FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

737

THÈSE

ANNEE 1967 N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Françoise LEYGONIE, née HARISPE
le 27 juillet 1942 à Paris
Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22 Juin 1967.

VARIATIONS DE LA DECHARGE DES CELLULES GANGLIONNAIRES RETINIENNES A L'OBSCURITE EN RELATION AVEC LES ETATS DE VEILLE ET DE SOMMEIL CHEZ LE CHAT

Président : M. J. SCHERRER, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1967 POUR LE N°

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Françoise LEYGONIE, née HARISPE
le 27 juillet 1942 à Paris
Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22 Juin 1967.

VARIATIONS DE LA DECHARGE DES CELLULES GANGLIONNAIRES RETINIENNES A L'OBSCURITE EN RELATION AVEC LES ETATS DE VEILLE ET DE SOMMEIL CHEZ LE CHAT

Président : M. J. SCHERRER, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . } Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR . . . . . } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BABBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		GASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Cliniques de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÉZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.) BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.) CAROLI (J.) DREYFUS (B.) GROSSIORD (A.) LAMBLING (A.) LAUNAY (Cl.) PAYET (M.) PERRAULT (M.) SIGUIER (F WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.) ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM
Anatomie pathologique	GOUYSOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)

	MM.
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A TOUS LES MIENS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549022_0058

A notre Maître,

Monsieur le Professeur Jean SCHERRER

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Directeur du Centre de Recherches Neurophysiologiques

de l'Hôpital de la Salpêtrière.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse. Nous lui exprimons notre vive gratitude pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli dans son service et pour la généreuse attention qu'il nous a accordée au cours de ce travail.

Qu'il nous permette de lui exprimer notre respectueuse admiration.

A Madame le Docteur O. BENOIT
Chargée de Recherches au CNRS

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et n'a cessé de nous aider dans sa réalisation. Qu'elle soit assurée de nos sentiments amicaux et reconnaissants.

A tous nos collègues et amis du Laboratoire,

Qu'ils trouvent ici nos remerciements pour l'aide qu'ils nous ont apportée au cours de ce travail.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Docteur THALHEIMER

Monsieur le Docteur DELINOTTE (in memoriam)

Monsieur le Professeur LAMOTTE

Monsieur le Professeur GARCIN

Monsieur le Professeur THIEFFRY

Monsieur le Professeur agrégé CAMBIER

Monsieur le Professeur MICHAUX

INTRODUCTION

Jusqu'à ces dernières années on a pensé que les voies de réception sensorielles primaires transmettaient de façon stable et invariable les influx reçus de la périphérie. De nombreux travaux parmi lesquels nous rappellerons ceux de HAGBARTH et KERR (1954), HERNANDEZ-PEON et coll. (1956), JOUVET et HERNANDEZ-PEON (1957), BREMER (1960) ont montré que tant la stimulation de structures centrales que l'influence de diverses conditions physiologiques et psychologiques (telles l'habituation, l'attention, l'éveil) étaient susceptibles de modifier la transmission des influx le long des voies sensorielles spécifiques. Ces variations sont dues à l'action modulatrice de mécanismes extrasensoriels ou non spécifiques (JASPER 1963). De la même manière les états de sommeil influencent le fonctionnement des voies sensorielles (voir discussion).

Depuis les travaux d'ASERINSKY et KLEITMAN (1955) , de DEMENT et KLEITMAN (1957), de DEMENT (1958), de JOUVET et coll. (1959) et JOUVET (1965), le sommeil a été scindé en deux stades bien distincts : 1) un stade de sommeil classique dont l'expression essentielle est la synchronisatic du tracé cortical ; 2) Un stade particulier dont les critères toniques sont la désynchronisation corticale, l'abolition du tonus musculaire, et les critères phasiques des mouvements oculaires saccadés, souvent groupés en bouffées qu'accompagnent des myoclonies à la périphérie et des accidents électriques,

qualifiés d'activité phasique, enregistrés dans de nombreuses structures et spécialement dans les voies visuelles (MOURET 1964 ; JEANNEROD 1965). L'origine pontique de cette activité a été démontrée par BIZZI et BROOKS (1963).

Lors de ces deux stades de sommeil, l'activité spontanée (HUBEL 1960; BENOIT 1964, 1967 ; BIZZI 1966) et l'activité provoquée de la voie visuelle se modifient (BENOIT 1964 ; FAVALE et coll. 1964 ; CORDEAU et coll. 1965 ; ROSSI et coll. 1965) . Le but de notre propre travail est d'étudier l'influence de ces deux phases de sommeil, sur l'activité spontanée de la rétine, enregistrée au niveau des fibres prégéniculées. La présence d'une activité permanente dans la rétine chez l'animal adapté à l'obscurité a été prouvée par GRANIT (1947) et définie ainsi : "a large number, perhaps most, of the ganglion cells maintains a spontaneous discharge which fluctuates somewhat but in general tends to increase a great deal in dark adaptation" (GRANIT, 1955, p. 84).

Les recherches ultérieures d'ARDUINI et PINNEO (1961); ARDUINI (1963) de KUFFLER (1953) ont précisé l'influence de l'illumination continue de la rétine sur cette décharge. HUGHES et MAFFEI (1965) ont établi que cette décharge était due à la seule activité des cellules ganglionnaires. Il s'agit donc d'un phénomène nerveux pur, indépendant de la partie réceptrice de la rétine.

Diverses appellations ont été employées pour qualifier ce type d'activité : activité spontanée de la rétine par GRANIT et par KUFFLER, décharge à l'obscurité par HUGHES et MAFFEI et décharge tonique rétinienne par ARDUINI. Pour éviter toute confusion avec les éléments toniques et phasiques du sommeil nous n'emploierons pas dans ce travail le terme décharge tonique.

Nous nous proposons dans cet exposé :

1 - d'étudier les variations de la décharge rétinienne à l'obscurité survenant lors du sommeil chez l'animal normal.

2 - D'analyser chez des animaux porteurs de coagulation des fibres chiasmatiques l'influence de fibres centrifuges éventuelles sur ces variations.

3 - de comparer ces modifications de l'activité rétinienne avec les fluctuations de la pression artérielle liées au sommeil.

oOo

TECHNIQUE

Le présent travail a été réalisé sur huit chats porteurs d'électrodes à demeure.

Les enregistrements ont porté sur les fibres visuelles prégéniculées : nerf optique, chiasma, bandelette optique et un noyau thalamique : le corps genouillé latéral.

L'électrocorticogramme des aires visuelles associatives , l'électrooculogramme et l'électromyogramme ont été systématiquement enregistrés.

Pour l'enregistrement des décharges des fibres prégéniculées et des neurones du corps genouillé latéral (CGL) on a utilisé des électrodes bipolaires fines constituées de fils d'argent émaillé de 50 à 100 μ de diamètre, accolés - leur extrémité est dénudée, taillée en biseau et chlorurée - la distance interélectrodes est de l'ordre de 0,3 mm - la rigidité est assurée par un tube d'acier de 0,5 mm de diamètre qui contient les électrodes.

L'enregistrement de l'électrocorticogramme (ECoG) a été effectué au moyen d'électrodes bipolaires transcorticales constituées de fils d'argent accolés de 100 à 200 μ de diamètre, émaillés sauf à leur extrémité qui est dénudée et chlorurée - la distance interélectrodes est de 2 mm.

L'électrooculogramme (EOG) est recueilli par des vis d'acier inoxydables fixées sur le rebord orbitaire. L'électromyogramme de la nuque est dérivé à l'aide de deux fils en argent émaillé de I00 à 200 μ de diamètre.

Implantation des électrodes.

Le chat est anesthésié par une injection intrapéritonéale de Pentobarbital (Nembutal) à la dose de 39 mg/kilo. Il est ensuite placé dans un appareil stéréotaxique. On pratique une large incision médiane au sommet du crâne. On met à jour la surface osseuse puis on la trépane à l'aide d'une fraise dentaire. La dure-mère est incisée à l'endroit où doivent pénétrer les électrodes. Les électrodes bipolaires fines sont maintenues par un porte-électrode puis descendues dans les structures profondes choisies repérées par des coordonnées stéréotaxiques. La mise en place de l'électrode dans le nerf optique, le chiasma, la bandelette ou le corps genouillé latéral est vérifiée par l'enregistrement optimum des décharges évoquées par un flash.

Les coordonnées choisies pour le repérage d'après l'atlas de JASPER et AJMONE-MARSAN (I954) sont :

pour le nerf optique : antérieur I6,5
latéral I,5
horizontal -6

pour le chiasma : antérieur 13,5
latéral 3
horizontal - 4,5

pour la bandelette optique :
antérieur 13
latéral 3 à 4
horizontal -5 à -6

Certains animaux étaient porteurs d'électrodes dans leurs deux nerfs optiques. Le tube d'acier contenant l'électrode, une fois mis en place, est immédiatement rendu solidaire des plans osseux par du ciment dentaire.

On place ensuite les électrodes transcorticales au niveau de l'aire visuelle primaire et de l'aire suprasylvienne moyenne et postérieure. L'un des éléments du couple repose sur la surface du cortex, l'autre se trouve à 2 mm de profondeur, dans l'alignement de l'électrode de surface. Les électrodes oculaires sont fixées aux extrémités interne et externe du rebord orbitaire. Les électrodes musculaires sont fixées dans les muscles extenseurs de la nuque. Les électrodes ou les fils de connexion sont noyés dans du ciment dentaire, de même que les prises microminiatures Cannon auxquelles ils sont reliés. L'adhérence de cette prothèse acrylique est renforcée par des vis d'acier inoxydable scellées dans l'os.

En fin d'intervention, la peau est suturée.

Après l'intervention, l'animal est maintenu une semaine environ sous antibiothérapie polyvalente associant habituellement soit pénicilline (1 million d'unités/jour) et streptomycine (0,25 g/jour), soit oxytétracycline (Terramycine 20 mg/jour).

Il reçoit ensuite pendant toute la durée de sa survie un antibiotique à longue durée d'action type benzathine pénicilline (Extencilline 600.000 U.I. par semaine en intra-musculaire).

Protocole des séances d'enregistrement.

Les enregistrements débutent quelques jours après l'implantation et s'étendent sur une période de 1 à 6 mois.

Chaque séance d'enregistrement se déroule suivant le même protocole : l'animal est placé durant plusieurs heures dans une cage insonorisée et obscure. Il est libre de ses mouvements à l'intérieur de la cage. On peut ainsi enregistrer plusieurs cycles successifs de veille et de sommeil. Les enregistrements ne débutent qu'après une adaptation de l'animal à l'obscurité pendant 30 à 60 minutes. Chez certains chats, on a parfois fait précéder immédiatement la séance de privations de sommeil de 3 à 12 heures pour favoriser l'endormissement ultérieur.

Chez quelques animaux des verres de contact opaques ont été mis en place lors des séances d'enregistrement permettant l'observation du comportement, l'animal restant alors dans un fond de lumière ambiante.

De la même manière, quelques contrôles ont été effectués après instillation d'un collyre à l'atropine afin d'éliminer toute variation pupillaire.

Appareils d'enregistrement et d'analyse.

Les enregistrements sont effectués simultanément sur électroencéphalographe, oscilloscope cathodique et enregistreur à sept voies sur bande magnétique à modulation de fréquence. On a utilisé des techniques de quantification des activités électriques aussi bien pour l'activité électro-corticale que pour les décharges des fibres visuelles prégéniculées. L'intégration de l'électrocorticogramme a été préconisée par DROHOCKI (1938) puis par BICKFORD (1950). Nous avons utilisé le procédé décrit par GABERSEK et SCHERRER (1964). Elle est réalisée par un procédé électronique de mesure de l'enveloppe que délimitent les variations de potentiel d'une part et une ligne isoélectrique d'autre part. La mesure ainsi effectuée est quantifiée en unités arbitraires. Le chiffre obtenu est proportionnel à la surface des ondes corticales. Il est faible

lorsque les phénomènes électriques ont peu d'emplitude (tracé désynchronisé tel celui observé à l'éveil). Il est élevé en cas d'activités de grande amplitude (tracé synchronisé du sommeil à ondes lentes). Lorsqu'il s'agit d'ondes lentes isolées, l'intégration donne une indication de la fréquence avec laquelle surviennent celles-ci. Les tracés intermédiaires où alternent fuseaux et ondes lentes se situent à un niveau inférieur par rapport à celui des tracés où n'existent que des ondes lentes.

On a utilisé ce procédé, aussi bien pour l'intégration corticale que pour mesurer quantitativement l'activité unitaire du nerf optique et du corps genouillé. Après amplification sélective, l'intégrateur évalue l'enveloppe des décharges des fibres ou des corps cellulaires, ce qui permet la mesure en unités arbitraires de l'activité neuronique. Etant donné le diamètre de 50 à 100 µ des électrodes, celles-ci recueillent simultanément la mise en jeu d'une population de neurones. L'enveloppe de la décharge obtenue reflète donc le niveau d'activité de la structure étudiée (D. FEUER, 1967).

On mesure le bruit de fond physique des électrodes et des systèmes amplificateurs en début et en fin d'expérience en remplaçant l'animal par une résistance équivalente à celle de l'électrode. Dans d'autres cas le bruit de fond a été évalué en fin d'expérimentation, soit lors d'une anesthésie prfonde au nembutal, soit post-mortem. Notre appareillage nous permettait de quantifier simultanément par les procédés susmentionnés deux des données expérimentales Mais, à partir de la bande magnétique, une nouvelle intégration est possible permettant la quantification successive des différentes données : électrocorticogramme de différentes aires, activités unitaires, ondes activatrices du corps genouillé latéral. Cette nouvelle intégration est alors réenregistrée sur papier ou bien dépouillée automatiquement à l'aide d'un calculateur dont nous allons voir le principe.

Dépouillement des enregistrements.

La quantification par les procédés ci-dessus était faite sur des périodes de 20 secondes. A partir de ces échantillons successifs on a pu tracer des courbes en fonction du temps, de l'activité des structures visuelles et du cortex. De même on a compté sur des périodes de 20 secondes le nombre d'ondes activatrices présentées dans le tracé.

Le comptage par l'inspection du tracé devient difficile lorsque les tracés s'étendent sur plusieurs heures. Il était utile d'avoir un système de comptage automatique. Celui-ci ne peut se faire qu'à partir de la bande magnétique sur laquelle ont été enregistrées les données expérimentales. Les données sont envoyées sur l'intégrateur. On place à la sortie de celui-ci un système de comptage réalisé au laboratoire par D. FEUER.

Le système de comptage comporte dix stylets comptabilisant les unités (de 0 à 9) et un stylet comptabilisant les dizaines. De cette manière il serait théoriquement possible de compter le nombre d'impulsions sur 20 secondes dans un très large éventail qui ne serait limité que par la vitesse du déroulement du papier et par les limites propres au compteur. En réalité l'éventail habituellement utilisé va de O à 29. L'impression des points est commandée par une base de temps. Toutes les 5, I0 ou 20 secondes, un compteur décimal rapide totalise les impulsions sortant de l'intégrateur. Chaque stylet correspond à une valeur du compteur décimal.

La base de temps envoie à chaque séquence de mesure choisie (ici 20 sec.) un signal dont la durée n'excède pas 0,2 sec. qui a pour but d'inscrire sur le diagramme le point correspondant à la valeur du compteur totalisateur et de remettre à zéro le compteur qui est aussitôt prêt pour les cycles d'intégration suivants. Le temps mort de la mesure est très réduit : 0,2 seconde sur 20 secondes. Le système d'inscription ne comporte donc

aucune pièce mobile. Il suffit de relier les points par une droite pour obtenir un diagramme directement exploitable. Un dérouleur à vitesse variable permet l'avance de papier électrosensible (Teledeltos).

Histologie.

A la fin de la série d'expérimentation, on a contrôlé histologiquement la position exacte des électrodes sous-corticales et corticales. Une technique de congélation a été utilisée. Les coupes de 50 μ ont été colorées à l'aide des procédés classiques : méthode de Weil et coloration de Luxol pour les fibres ; au crésyl violet ou à la thionine tamponnée (méthodes de Nissl) pour les colorations cellulaires.

Nous avons expérimenté sur trois catégories d'animaux :

1 - un lot de 6 animaux normaux n'ayant pas subi d'autre intervention que l'implantation des électrodes.

2 - un lot de 4 animaux chez qui l'on avait pratiqué une coagulation chiasmatique au moyen d'une électrode de coagulation implantée stéréotaxiquement dans le chiasma. Deux chats ont subi la coagulation au cours de l'intervention permettant la mise en place des électrodes d'enregistrement. Chez les deux autres, lors de l'implantation des électrodes on a placé stéréotaxiquement au niveau de la région chiasmatique l'électrode de coagulation. La coagulation a été effectuée sous narcose à l'éther ou barbiturique un mois environ après l'implantation ce qui nous a permis pour un animal donné de comparer les résultats avant et après lésion des voies visuelles. L'électrode de coagulation est un tube d'acier inoxydable de 1 mm de diamètre, très fortement isolé par une résine Scotchcast 260 sauf à ses extrémités. On peut introduire dans ce tube un mandrin constitué par une électrode bipolaire fine d'enregistrement, du même

type que celles utilisées pour le nerf optique et le corps genouillé latéral. Cette électrode permet de vérifier la situation de l'électrode de coagulation lors de l'implantation et peut servir d'électrode d'enregistrement avant que la coagulation ait été réalisée.

On la retire ensuite pour ne laisser à demeure que le tube .

La coagulation est réalisée en faisant passer un courant de haute fréquence dans cette électrode avec l'intensité minimum utile. L'analyse clinique de la lésion a été faite chez tous les chats en recherchant le déficit du champ visuel pour chaque oeil séparément. Le cerveau est prélevé à la fin des expériences pour permettre de localiser histologiquement la lésion chiasmatique. Pour faciliter la coupe des chiasma des animaux coagulés, on les a inclus à la celloïdine puis coupés et colorés selon les techniques classiques.

3 - Chez deux autres animaux on a pratiqué, en plus des enregistrements précédemment décrits, l'enregistrement de la pression artérielle.

Nous avons utilisé à cette fin :

- un catheter souple en polyéthylène de 1 mm de diamètre intérieur et de I, 5 mm de diamètre extérieur rendu solidaire d'un robinet à trois voies (modèle K 52 L Novex steril threeway stopcock Pharmaseal) grâce à un collage à l'araldite,

- un tuyau souple et non élastique servant à relier le robinet au capteur de pression, lors des enregistrements,

- un capteur de pression à capacité variable associé à un pont modulateur,

- un amplificateur dont la sortie attaque sans couplage capacitif les appareils d'enregistrement : oscillographe cathodique, électroencéphalographe, enregistreur magnétique.

Mode opératoire.

Le chat étant anesthésié, on pratique une incision A sur la partie médiodorsale du crâne et une incision B sur la partie médioventrale du cou. L'extrémité libre du cathéter est introduite sous la peau au niveau de l'incision A et guidée dans le plan sous-cutané jusqu'à l'incision B. A ce niveau, on dégage une carotide. L'extrémité céphalique de la carotide est ligaturée. La cathéter est alors entièrement rempli de sérum physiologique hépariné puis introduit dans la carotide vers le coeur. Il est rendu solidaire de la carotide et des plans musculaires sus-jacents . Les incisions cutanées sont refermées. Le robinet à trois voies est rendu solidaire du socle de ciment contenant les électrodes.

L'animal est maintenu sous héparine à raison de deux injections de 25 mg par jour.

Etalonnage des appareils.

Les appareils sont étalonnés en raccordant le capteur de pression à un manomètre à mercure de Ludwig : on étalonne ainsi les variations relatives de pression dans la gamme utile (40 à 160 mm de mercure).

Enregistrement.

La plage des mesures de pression s'étend sur 100 mm de Hg. Les variations relatives de la pression systolique peuvent atteindre de 30 à 40 mm

de Hg. Pour ne pas saturer l'enregistreur et utiliser la plage linéaire, nous avons annulé une partie de la pression moyenne à la sortie du modulateur par une pile en opposition. On a enregistré la pression artérielle en même temps que les activités électriques visuelles et corticales et dans les mêmes conditions: animal libre non anesthésié à raison de 3 à 5 heures par jour et pendant plusieurs jours. Pour ce faire, le robinet est relié au capteur de pression grâce au tuyau souple préalablement rempli de sérum physiologique héparinê.

L'enregistrement sur papier donne les variations d'ordre I et II de la pression artérielle, la constante de temps ne permettant pas d'obtenir les variations plus lentes. Ces variations lentes sont enregistrées sur enregistreur magnétique en modulation de fréquence en même temps que les variations rapides. Elles sont ensuite filmées sur écran cathodique après suppression du balayage, la vitesse de déruulement du film étant de 4 cm/minute. On filme si multanément l'intégration de l'activité unitaire du nerf optique. La figure n° 1 schématise le montage des appareils.

oOo

Figure 1

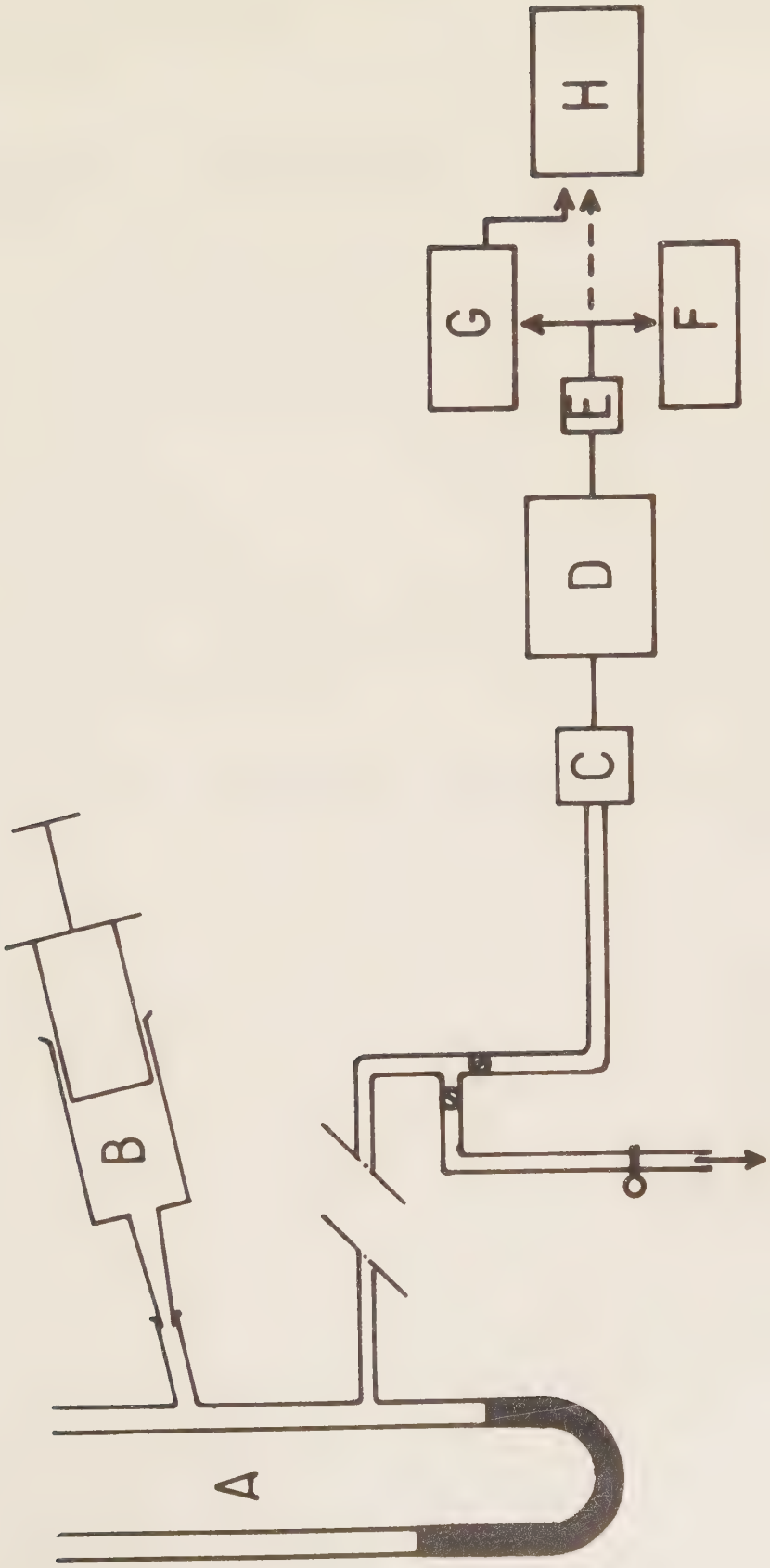


FIGURE I.

Schéma illustrant le montage technique utilisé pour l'enregistrement de la pression artérielle.

A : manomètre de Ludwig ;

B : seringue permettant d'étalonner la pression ;

C : capteur de pression ;

D : amplificateur ;

E : pile en opposition;

F : électroencéphalographe ;

G : enregistreur à bande magnétique ;

H : oscillographe cathodique ;

L'extrémité libre du cathéter est reliée à la carotide de l'animal.

RESULTATS

Après une brève description des états de veille et de sommeil auxquels nous ferons allusion dans la suite, nous allons envisager les variations spontanées de l'activité des fibres prégéniculées lors des différents états de veille et de sommeil chez des chats normaux.

La survenue de variations de leur niveau de décharge a déjà été décrite par O. BENOIT (1964). Nous essayerons d'en préciser les modalités d'apparition. De plus un deuxième type de variations, consistant en une chute brusque et massive de l'activité unitaire du nerf optique, a pu être mis en évidence au cours du sommeil.

Dans une deuxième partie nous étudierons le devenir de ces variations sur 4 chats après coagulation du chiasma ou du tractus optique.

Enfin, dans un troisième chapitre, les relations entre les variations d'activité du nerf optique et les variations de la pression artérielle obtenue sur deux autres animaux seront précisées.

oOo

Les méthodes d'intégration de l'électrocorticogramme nous ont permis d'évaluer plus objectivement les différents stades de veille et de sommeil.

Nous avons considéré deux stades d'éveil : un éveil calme et un éveil avec agitation de l'animal.

Dans la plupart des cas, pour éviter des phénomènes d'interaction complexes entre le niveau de décharge étudié et les phénomènes possibles d'attention visuelle, nous nous sommes limités aux éveils calmes. Ceux-ci sont caractérisés par une activité corticale rapide avec un minimum de fuseaux. L'intégration corticale est basse. Il nous a été difficile d'enregistrer de longues phases d'éveil stable : en effet l'animal dans l'obscurité tend rapidement à présenter des fuseaux à la limite de l'endormissement.

Nous avons également éliminé les états précédant le sommeil confirmé à ondes lentes en raison de leur caractère de transition et de la difficulté de savoir avec précision le moment où l'animal dort vraiment. L'intégration corticale a alors une valeur intermédiaire entre celle d'éveil et celle du sommeil à ondes lentes.

Nous n'avons gardé que les stades de sommeil confirmé avec tracé synchronisé à ondes lentes en excluant les fuseaux. L'intégration de l'ECoG est alors à son maximum.

Nous avons défini par leurs critères classiques les phases paradoxales ou phases de mouvement oculaire (PMO). L'intégration de l'ECoG est basse, bien qu'un peu plus élevée et variable qu'à l'éveil à cause de l'activité phasique. Nous avons fait une place à part aux stades de sommeil à ondes lentes pendant lesquels on enregistre des ondes phasiques ou activatrices. Ces stades de sommeil phasique à ondes lentes (SPOL)

mis en évidence par THOMAS et BENOIT (I967) sont caractérisés par un tracé cortical synchronisé et la présence d'ondes activatrices dans le corps genouillé latéral et parfois dans le cortex. Il n'y a pas de mouvements oculaires ni de modification du tonus des muscles de la nuque.

oOo

CHAPITRE I

I - Variations de niveaux de la décharge rétinienne avec les états de veille et de sommeil.

Nous avons observé , pendant le sommeil, des variations quantitatives de la décharge rétinienne à l'obscurité appréciées en intégrant dans le nerf , la bandelette optique ou le chiasma, l'activité à type de spikes recueillie par une électrode fine.

Chez l'animal adapté à l'obscurité depuis une heure le niveau moyen d'activité obtenu lors d'un éveil calme est élevé et reste assez stable. Lors d'un éveil intense avec agitation de l'animal, le niveau de décharge est variable, et le plus souvent supérieur à celui de l'éveil calme.

Lors de l'endormiesement, on constate une diminution progressive de l'activité unitaire du nerf optique. La décharge spontanée du nerf optique va diminuer encore lors du sommeil confirmé avec tracé synchronisé à ondes lentes.

Pendant la PMO, les résultats observés sont variables selon les chats : chez certains, l'activité unitaire est faible au début de la phase paradoxale puis croît progressivement pour atteindre un niveau intermédiaire

entre celui de l'éveil et celui du sommeil à ondes lentes. Chez d'autres la décharge rétinienne reste aussi basse, voire plus faible que pendant les stades de sommeil à ondes lentes. Chez d'autres enfin le niveau de décharge est plus élevé que dans les phases d'ondes lentes, et reste en plateau à cette valeur pendant toute la durée de la phase paradoxale.

A chaque réveil du chat on constate le retour de l'activité rétinienne à un niveau maximal, puis le passage progressif à un niveau inférieur où elle se stabilise.

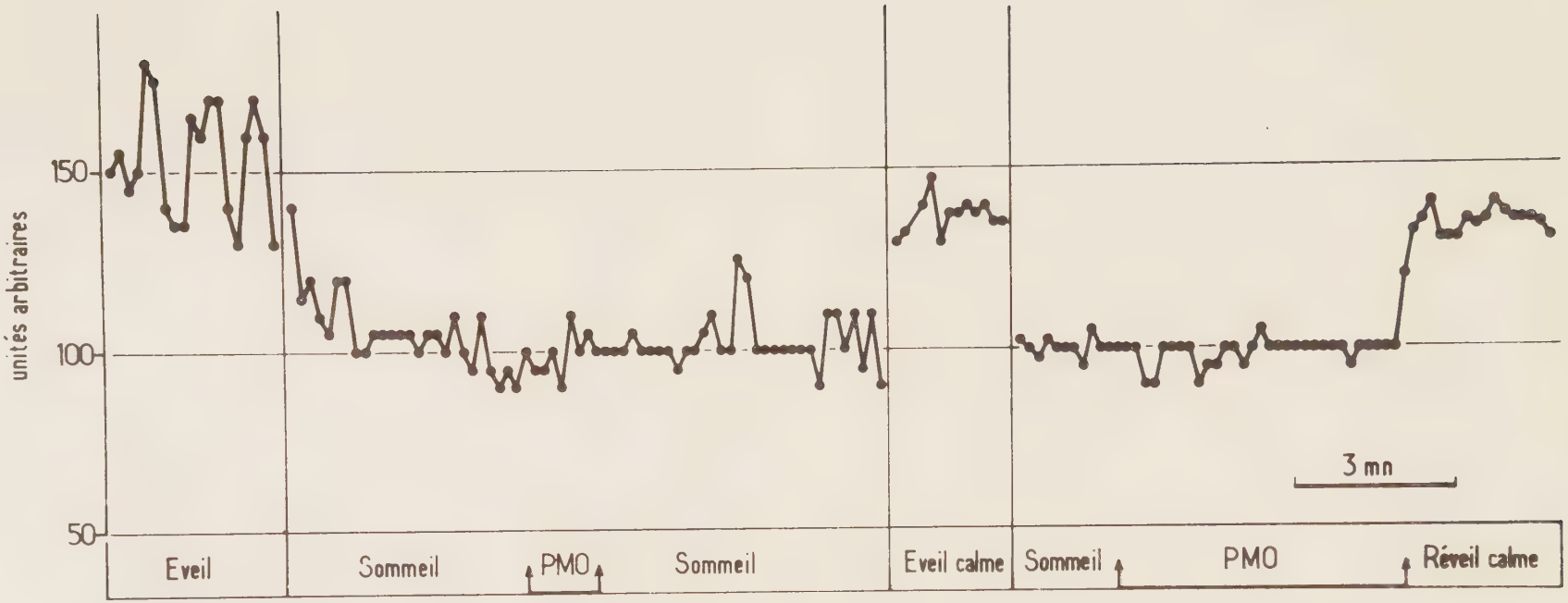
Nous avons observé des variations progressives de la décharge rétinienne lors du sommeil chez cinq des six animaux étudiés (le sixième ne comportait que des variations brutales), l'importance et la rapidité de la diminution de l'activité étant variable avec chaque animal.

L'étude statistique effectuée sur l'ensemble des animaux nous montre que le niveau d'activité de décharge du nerf optique pendant le sommeil à ondes lentes est d'environ 25 p.I00 inférieur au niveau d'éveil recueilli sur l'animal déjà adapté à l'obscurité. Il nous est difficile de donner un chiffre statistiquement valable pour les variations observées au cours de la phase paradoxale étant donné les grandes différences interindividuelles. On peut cependant considérer que pendant la PMO le niveau de la décharge rétinienne se situe entre celui de l'éveil et celui du sommeil à ondes lentes. Signalons que nous avons souvent constaté des augmentations transitoires de l'activité unitaire intégrée dans le nerf optique lors de grandes bouffées de mouvements oculaires au cours de la phase paradoxale.

Par contre, nous n'avons remarqué aucune différence significative entre le niveau d'activité au cours du sommeil à ondes lentes et celui observé au cours du SPOL (sommeil à ondes lentes et à activité phasique) qui reste en général aussi bas que le sommeil classique à ondes lentes.

Un des chats étudiés ne présentait que ce seul type de variation de la décharge rétinienne avec la vigilance. Par contre, chez les cinq autres chats, on a observé, outre les variations de niveaux décrites ci-dessus, un deuxième type de variation, entièrement différent dont nous allons maintenant décrire les modalités et les conditions d'apparition.

Figure 2



BANDELETTE OPTIQUE

FIGURE 2

Cette figure illustre les variations de niveau des décharges de la bandelette optique entre les états de veille, de sommeil à ondes lentes et de PMO.

Ce chat (Chat n°1) était porteur de verres de contact opaques ce qui permettait de ne pas pratiquer l'enregistrement à l'obscurité et donc d'observer le comportement de l'animal. On avait vérifie la pose des verres de contact en faisant des flashs : on ne recueillait alors aucun potentiel évoqué dans les voies visuelles. L'électrode d'enregistrement était implantée dans la bandelette optique. Nous avons représenté ci-contre le niveau de la décharge tonique rétinienne recueillie par cette électrode.

- Lors d'un éveil relativement intense, l'activité intégrée dans la bandelette oscille entre 180 et 150 UA.

- Puis est représentée la succession d'un stade de sommeil, d'une phase paradoxale courte se continuant directement par un stade de sommeil sans éveil intermédiaire. Le niveau de la décharge dans la bandelette reste faible pendant toute cette période, variant entre 73 et 84 p. I00 de la valeur initiale.

- Stade d'éveil calme pendant lequel l'activité dans la bandelette est rémontée à 140-150 UA.

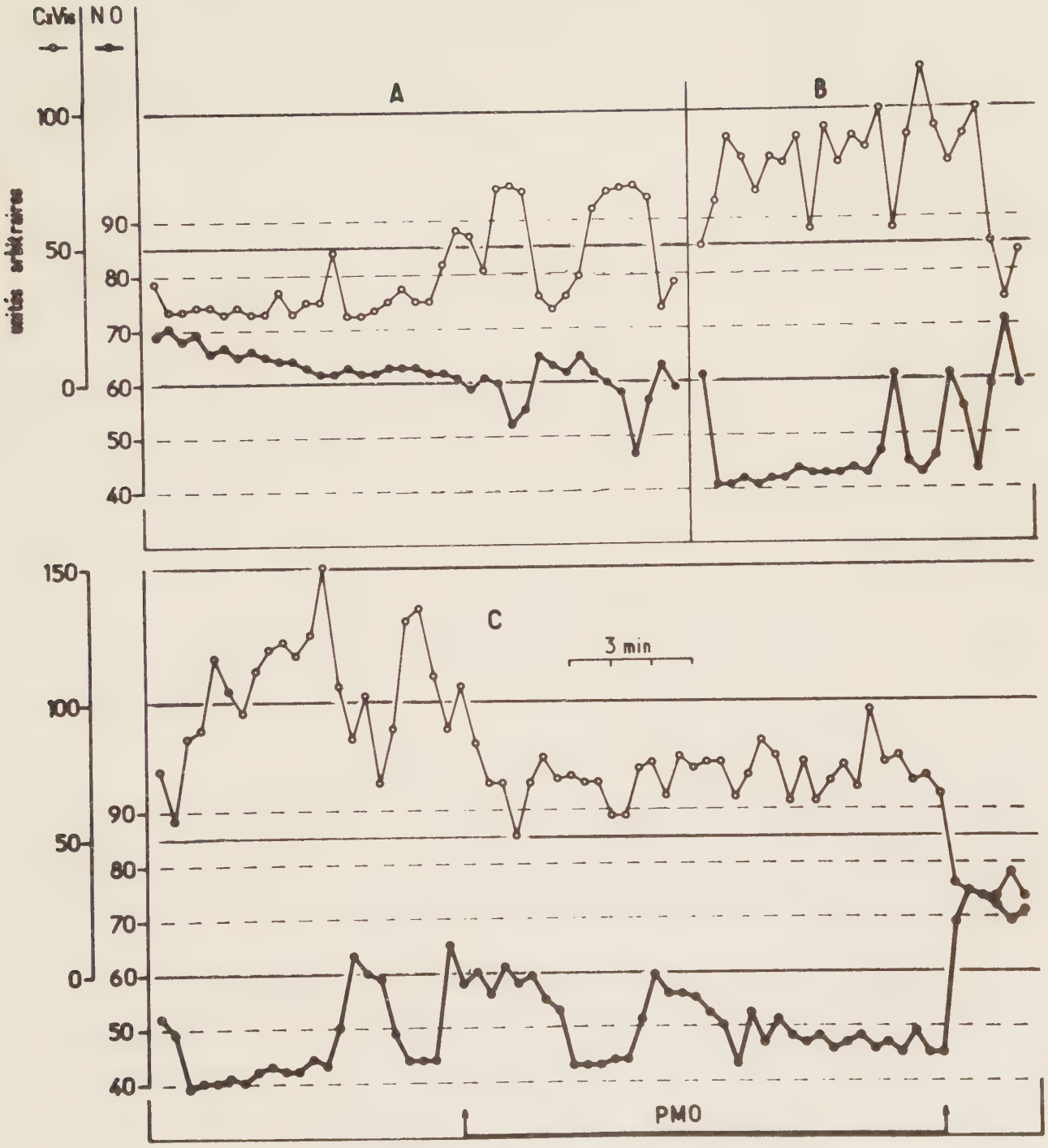
- Stade de sommeil à ondes lentes suivi par une phase paradoxale longue (de plus de 11 minutes), qui se termine par un réveil de l'animal.

Le niveau de décharge dans la bandelette est bas pendant le sommeil et la PMO (78 p. 100 du niveau initial), puis remonte à ce niveau lors du réveil.

Nous voyons ici que l'élévation du niveau de décharge après une PMO ne survient que si la phase paradoxale est suivie d'un réveil. Nous n'avons pas eu de modification dans le cas où, à la PMO, succédait directement un stade de sommeil à ondes lentes.

Nous avons enregistré sur ce chat le même type de variations, à savoir une diminution progressive de l'activité intégrée du nerf optique au cours du sommeil, quel que soit le type de celui-ci.

Figure 3



CaVis
NO
unités arbitraires
A
B
C
3 min
PMO
100
50
0
90
80
70
60
50
40
150
100
50
0
90
80
70
60
50
40

FIGURE 3

L'utilisation de l'intégration de l'électrocorticogramme permet de différencier sur cette figure les différents stades de veille et de sommeil en soulignant les relations étroites existant entre le niveau de décharge rétinienne et les états de sommeil .

Ce chat (chat n° 5) était porteur d'une électrode d'enregistrement dans le nerf optique gauche. Nous représentons sur la figure l'activité intégrée à ce niveau et simultanément l'intégration de l'ECoG.

- La partie A de la figure correspond à un stade d'éveil suivi d'un endormissement progressif. Les deux premières élévations de l'intégration corticale correspondent à la présence de fuseaux dans le tracé EEG. Puis l'intégration corticale atteint par deux fois un niveau encore plus élevé, témoignant d'un stade de sommeil intermédiaire, avec fuseaux et ondes lentes.

L'activité intégrée dans le nerf optique diminue progressivement lors de l'endormissement et est d'autant plus basse que le sommeil devient plus synchronisé.

- La partie B de la figure est l'illustration d'un stade de sommeil à ondes lentes peu stable avec plusieurs passages à un stade de sommeil plus léger. Le niveau de décharge dans le nerf optique est au plus bas pendant le tracé à ondes lentes puis fluctue en même temps que le sommeil s'allège.

- La partie C de la figure comporte un stade de sommeil à ondes lentes pendant lequel le niveau d'activité dans le nerf optique est bas suivi d'un allègement du tracé avec remontée de l'activité dans la bandelette. Après un stade d'ondes lentes de 1 à 2 minutes s'installe une phase paradoxale. Pendant celle-ci, le niveau de décharge dans le nerf optique fluctue. Il est

plus bas à la fin de la PMO qu'à son début. La phase paradoxale est suivie d'un éveil pendant lequel le niveau de décharge remonte à un niveau comparable à celui de l'éveil de la Ière partie de la figure.

Pendant l'endormissement et le sommeil à ondes lentes les courbes d'intégration corticale et d'activité dans la voie visuelle sont grossièrement en miroir.

II - Diminutions brusques et massives de la décharge rétinienne pendant le sommeil.

Au cours du sommeil à ondes lentes et de la PMO, on peut constater l'apparition à intervalles irréguliers d'une très importante baisse dans l'activité du nerf optique. Ces effondrements de l'activité ont un début brutal. En une minute environ on atteint des niveaux d'activité très bas proches de ceux observés au cours de la narcose barbiturique . Le niveau de décharge obtenu alors est d'environ 40 à 70 p. 100 inférieur au niveau initial. Puis l'activité unitaire va remonter par grandes oscillations jusqu'au retour au niveau antérieur qu'elle dépasse parfois. Le retour de l'activité au niveau initial est nettement plus long que l'effondrement qui la précède. La durée totale de la variation de la décharge est de 2 à 10 minutes. Cette chute massive a un aspect comparable chez les différents animaux. Il faut noter cependant des chutes brutales dont la remontée est rapide , sans oscillations.

Ces variations brusques de la décharge rétinienne ont pour particularité de ne survenir que lors du sommeil. On ne les a pas observées au cours de l'éveil. Au cours du sommeil elles apparaissent pendant les phases de sommeil à ondes lentes et pendant les phases paradoxales : elles surviennent plus fréquemment pendant une PMO que pendant le sommeil à ondes lentes chez certains chats.

Nous indiquons par un tableau la fréquence des chutes brutales del'activité unitaire du nerf optique selon le stade du sommeil pour les différents chats :

Chats	Nombre de PMO	Nombre de chutes massives en PMO	Nombre de stades d'ondes lentes	Nombre de chutes en ondes lentes
n° 2	10	7	23	14
n° 5	12	3	18	11
n° 6	18	11	24	7
n° 7	30	6	40	12
n° 8	21	11	28	12

- Les conditions d'apparition de ces variations brutales d'activité peuvent être ainsi précisées. Quand la décharge rétinienne baisse brutalement pendant une période de sommeil à ondes lentes, c'est en général pendant un plateau de sommeil eonfirmé avec grandes ondes lentes (chiffres d'intégration de l'électrocorticogramme élevés et stables). On a observé une fois une chute de la décharge pendant une période de sommeil peu profond avec fuseaux et ondes lentes.

- Les chutes massives surviennent rarement pendant le sommeil phasique à ondes lentes. Chez 3 chats, on a pu enregistrer simultanément l'activité phasique dans le CGL. Sur 35 chutes en ondes lentes, 6 sont survenues en SPOL, les épisodes de SPOL représentant environ un tiers du sommeil confirmé (d'après THOMAS et BENOIT , 1967).

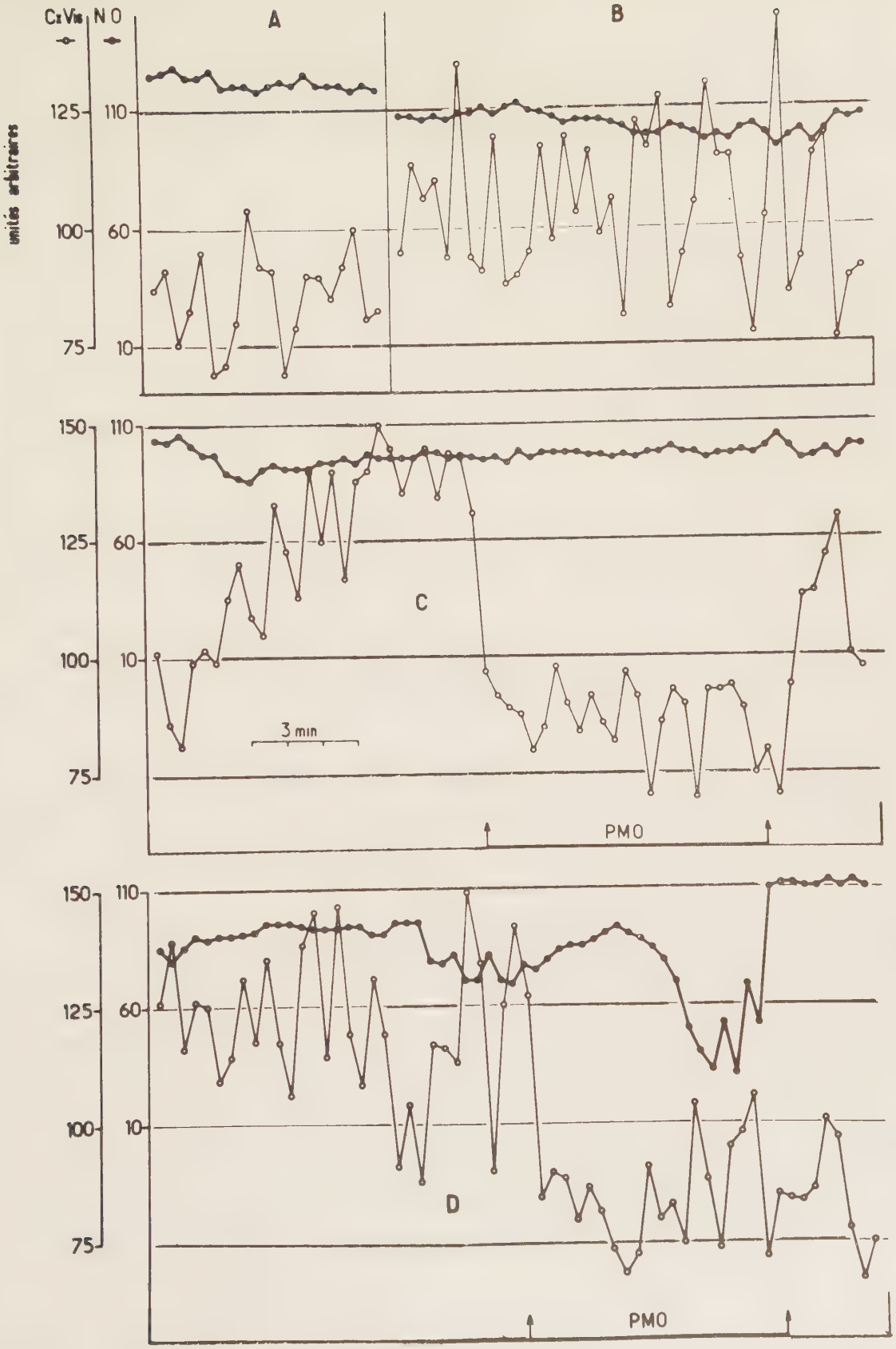
- Lors des phases de mouvements oculaires ces modifications brutales de la décharge rétinienne apparaissent en général un certain temps après le début de la PMO et nécessitent donc des phases paradoxales assez

longues. Elles seraient plus fréquentes dans les PMO présentant une grande activité phasique.

Chez un même animal, on obtiendra certains jours des baisses brutales de la décharge rétinienne à toutes les phases paradoxales enregistrées alors que d'autres jours le pourcentage des chutes par rapport au nombre des PMO sera beaucoup plus faible.

Enfin, il nous a semblé que les chutes survenaient souvent après un certain temps de sommeil et en particulier lorsqu'au cours de celui-ci survenait une deuxième PMO.

Figure 4



CxVis
N O
A
B
unités arbitraires
125
110
100
60
75
10
150
110
125
60
C
100
10
3 min
75
PMO
150
110
125
60
100
10
D
75
PMO

FIGURE 4

La figure ci-jointe illustre les caractères différents des variations de niveau de la décharge rétinienne et des chutes massives survenant au cours du sommeil.

Le chat (n° 6) était porteur d'une électrode dans le nerf optique gauche. Nous présentons ici des séquences d'un même enregistrement, mettant en évidence les deux types de variations : d'une part les variations de niveau, d'autre part les chutes massives de l'activité visuelle pendant le sommeil. Nous avons intégré l'électrocorticogramme et l'activité du nerf optique.

La partie A de la figure montre un stade d'éveil avec niveau d'activité du nerf optique à 125 UA.

En B : période d'endormissement avec fuseaux et fuseaux d'ondes lentes. Le niveau de décharge est tombé à 68 p.100 de la valeur d'éveil.

En C : une phase paradoxale de 8 minutes au cours de laquelle le niveau d'activité du nerf optique se maintient à une valeur légèrement plus élevée que dans le stade précédent.

En D : un stade de sommeil à ondes lentes suivi d'une phase paradoxale de 7 minutes. Pendant les ondes lentes, l'activité du nerf optique se maintient entre 72 et 75 p.100 de la valeur initiale. Il y a une amorce de chute avant la PMO. Dans la première partie de la PMO le niveau de décharge remonte progressivement pour ensuite passer en une minute environ à 24 p.100 de la valeur d'éveil dans la deuxième partie de la PMO. Le niveau remonte rapidement avec deux oscillations pour atteindre 88 p.100 de la valeur initiale, à la fin de la phase paradoxale.

Au cours de la même séance d'expérimentation, nous avions enregistré une autre phase paradoxale de plus de 12 minutes au cours de laquelle la décharge du nerf optique avait baissé dans les mêmes proportions. Le niveau minimum atteint (30 UA) ne représente plus que 24 p.100 de la valeur moyenne de l'activité lors de l'éveil.

Figure 5

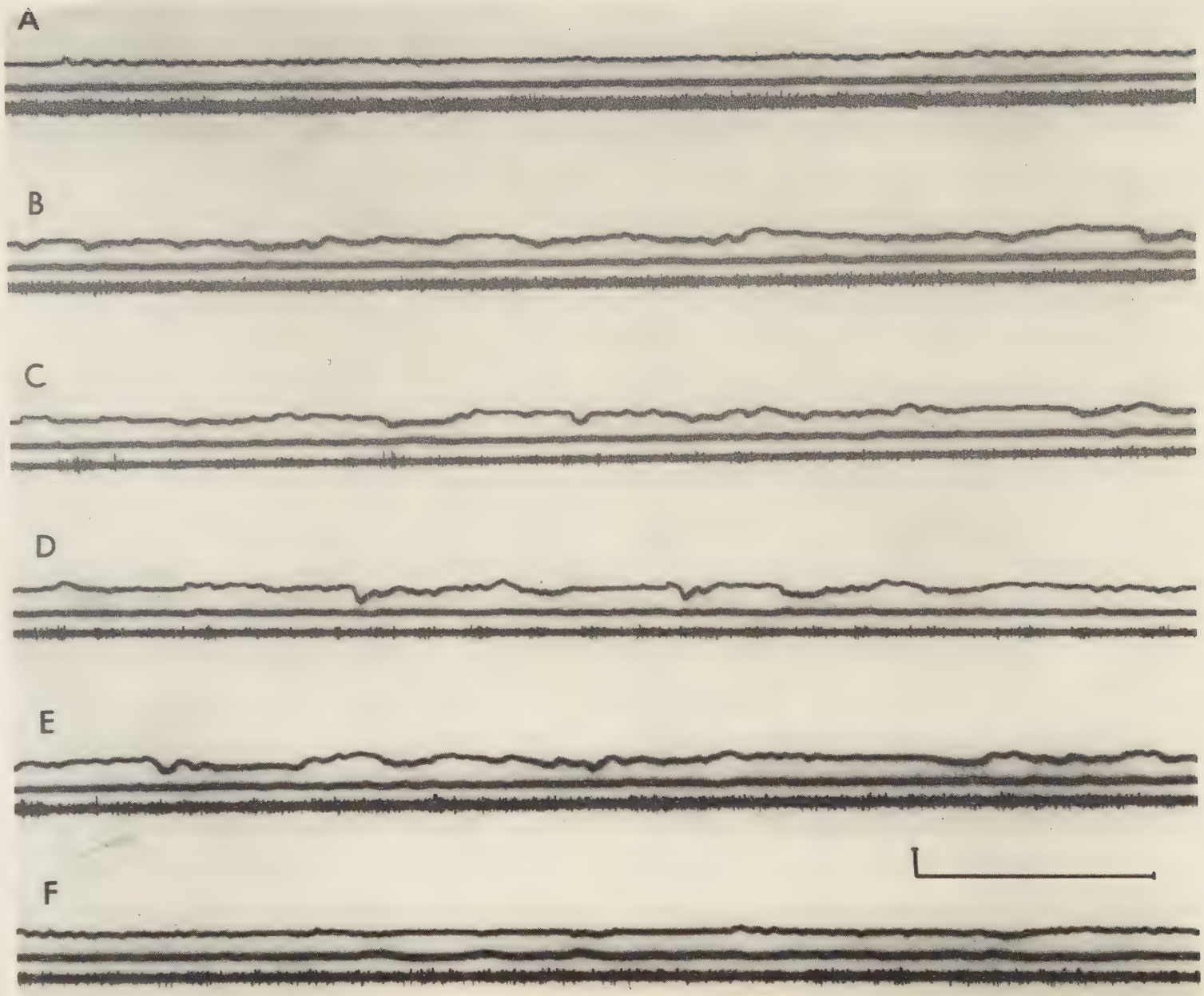


FIGURE 5

Enregistrement simultané chez le chat n° 8 :

- de l'activité à type de spikes enregistrée au niveau du nerf optique (tracé inférieur)
- de l'ECoG du cortex visuel (tracé supérieur)
- de l'activité électrique "lente" du CGL -(tracé moyen).

A : niveau de référence à l'éveil après adaptation à l'obscurité

B : niveau moyen obtenu lors du sommeil à ondes lentes (en C, D, et E sont illustrés divers moments d'une chute brutale).

C : chute brutale survenant au cours du sommeil à ondes lentes.

D : remontée de l'activité rétinienne avec présence d'un rythme pulsatoire.

E : retour au niveau de B.

F : niveau moyen lors d'une PMO : sur la trace moyenne les faibles oscillations électriques vers le haut indiquent l'activité phasique du CGL.

Calibrage : 200 μV ; 1 sec.

Figure 6

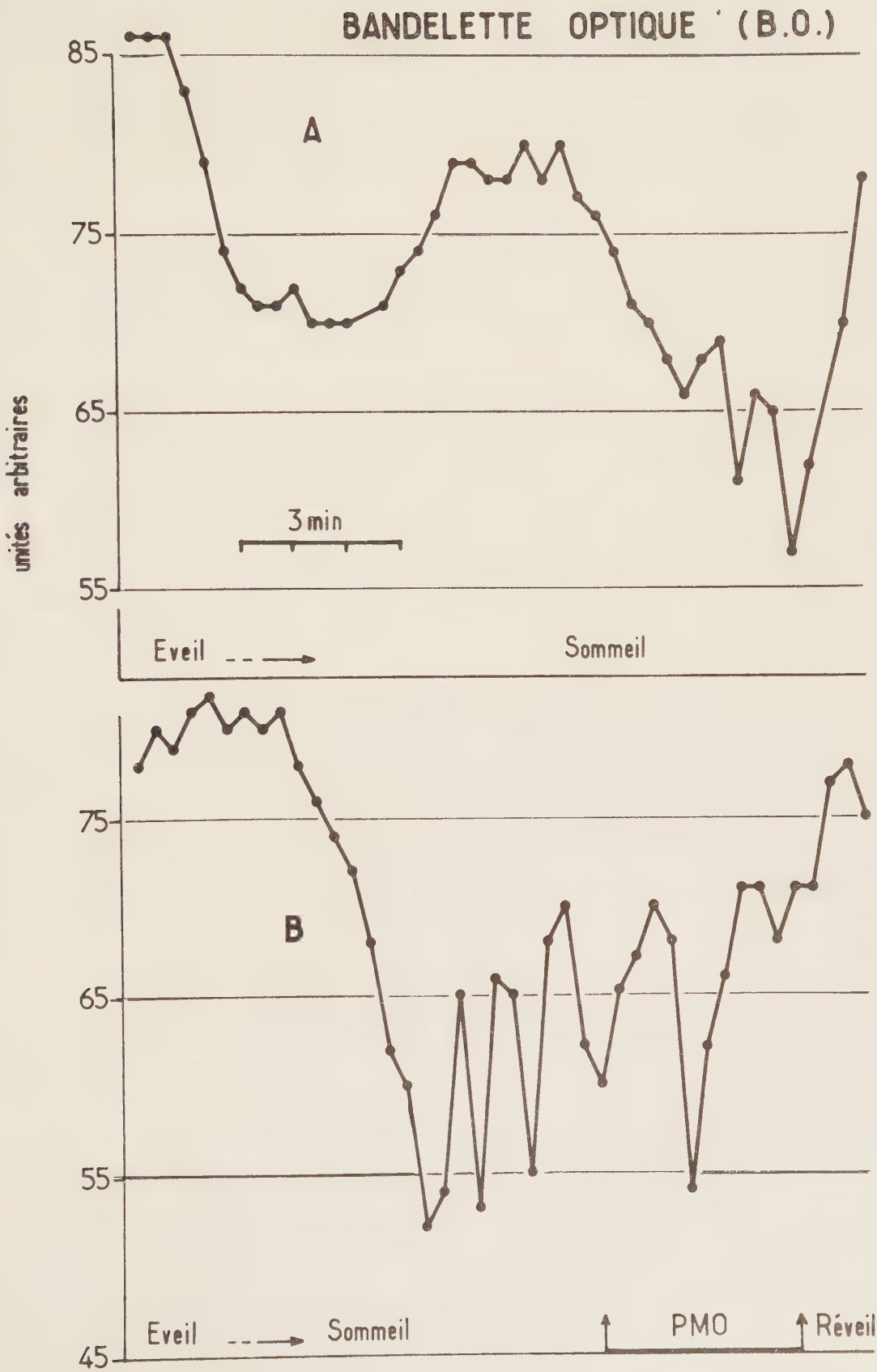

BANDELETTE OPTIQUE (B.O.)
85
75
65
55
A
3 min
unités arbitraires
Eveil
Sommeil
75
65
55
45
B
Eveil
Sommeil
PMO
Réveil

FIGURE 6

La figure suivante souligne un exemple particulier où la fréquence des diminutions brusques et massives rend difficilement visibles les variations de niveau.

Ce chat (n° 2) était porteur d'une électrode d'enregistrement dans la bandelette optique. Il a été enregistré après 24 heures de privation de sommeil.

Nous représentons ici une séquence de 27 minutes d'enregistrement ininterrompu comportant la 4e phase paradoxale de la séance.

En A, nous avons un éveil survenant après une PMO non représentée ici. Puis un endormissement avec fuseaux, fuseaux et ondes lentes suivi par un stade d'ondes lentes.

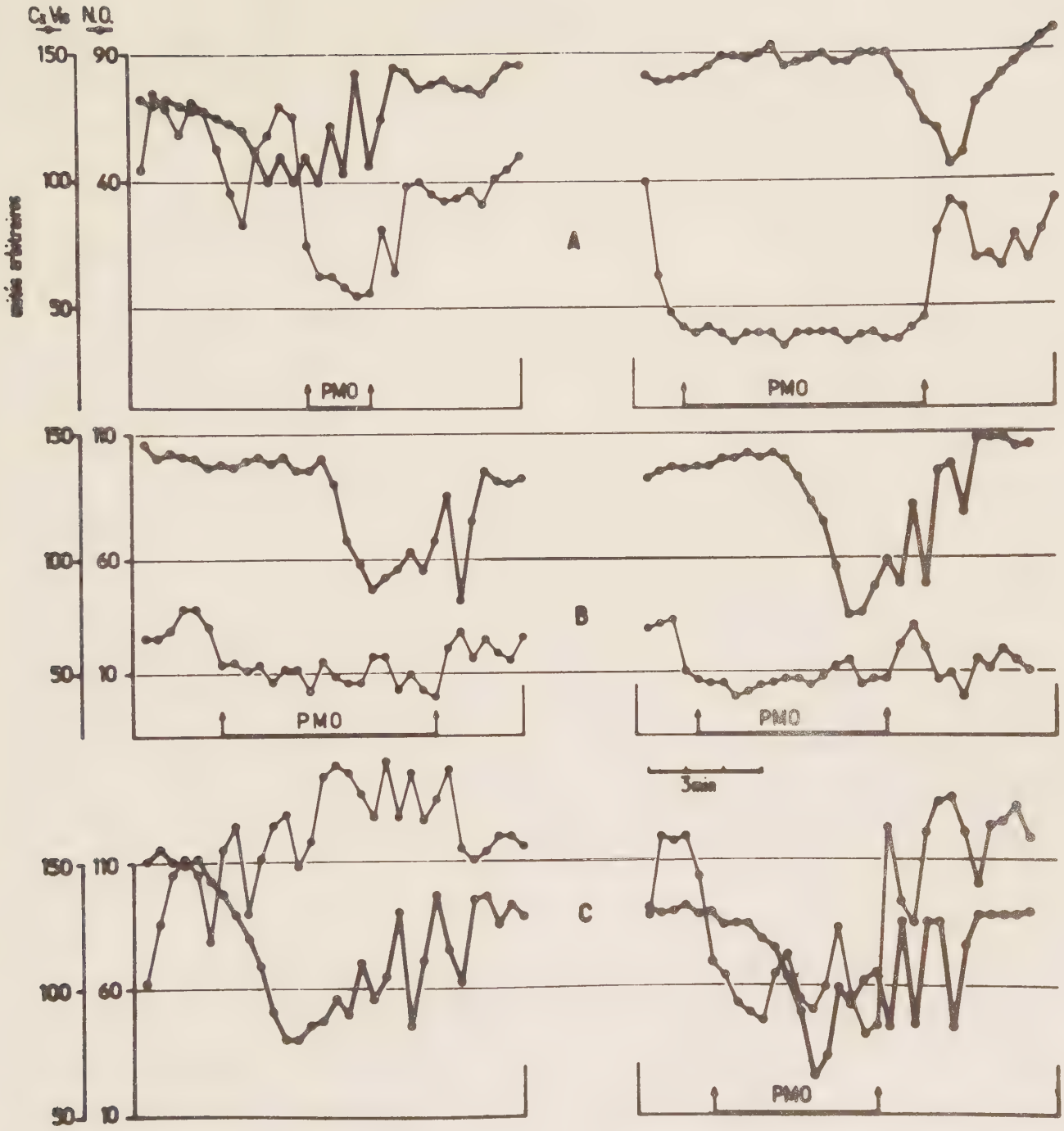
L'activité intégrée de la bandelette optique est à 85 UA pendant l'éveil. Elle tombe à 82 p.100 de cette valeur pendant le stade intermédiaire de fuseaux, fuseaux ondes lentes, remonte pendant un passage en sommeil léger, diminue à nouveau pendant un 2e stade intermédiaire, chute à 67 p.100 du niveau initial pendant un stade de sommeil confirmé à ondes lentes puis remonte lors du réveil final à la valeur du début.

En B on a au début un stade d'éveil, un endormissement, un stade d'ondes lentes, une phase paradoxale suivie d'un éveil.

Le niveau de décharge est à 80 au début lors de l'éveil. Il baisse dès l'entrée en sommeil confirmé à ondes lentes et descend à un niveau minimal (61 p. 100 du niveau initial). La remontée s'amorce par oscillations se poursuit au début de la PMO. Une grande oscillation fait rechuter le niveau pendant la PMO, puis celui-ci remonte pour terminer après le réveil à une valeur légèrement inférieure au niveau initial.

Chez cet animal, nous n'avons pas pu préciser les variations progressives de la décharge rétinienne. Les diagrammes de l'activité intégrée de la bandelette optique en fonction du temps ont toujours montré de grandes variations brutales.

Figure 7



Cs Vis
N.O.
150
90
100
40
50
A
PMO
PMO
150
110
100
60
50
10
B
PMO
PMO
3min
150
110
100
60
50
10
C
PMO

FIGURE 7

Cette figure fait la comparaison de 3 séances d'enregistrement différentes chez le même chat (n° 6). Elle met en évidence une certaine similitude dans la morphologie des variations brutales de l'activité intégrée du nerf optique. L'intégration de l'électrocorticogramme est également représentée.

En A sont représentées deux chutes de la décharge dans le nerf optique au cours d'une PMO.

- La première survient lors du SPOL précédant la PMO, le niveau d'activité oscille durant la PMO et remonte à une valeur stable à la fin de celle-ci.

La valeur minima atteinte est égale à 54 p.100 de la valeur de référence.

La deuxième chute de l'activité du nerf optique survient à la fin d'une phase paradoxale de 6 minutes 20 secondes. Le niveau de décharge tombe à 66 p.100 du niveau de référence, juste après la fin de la PMO, et remonte sans oscillations. Au cours de la même séance d'enregistrement on avait observé en outre deux PMO, l'une de 12 minutes au cours de laquelle la décharge unitaire a brutalement baissé, l'autre de une minute trente sans variation.

En B sont représentées deux chutes au cours de deux phases paradoxal ayant duré cinq minutes environ. L'effondrement de la décharge survient dans la deuxième moitié de la PMO dans les deux cas. La remontée se fait par oscillations et se poursuit après la fin de la PMO.

Le niveau de la décharge remonte à une valeur comparable à celle du début pour l'une, supérieure pour l'autre. Le même jour on avait enregistré cinq autres PMO dont deux assez longues. Au cours d'une de celles-ci, on avait observé une chute de la décharge absolument identique à celles qui sont représentées ici.

En C sont représentées :

- à gauche, une chute survenant au cours d'un sommeil à ondes lentes. En deux minutes vingt secondes, l'activité du nerf optique tombe à une valeur ne représentant que 35 p.100 du niveau initial. La remontée est lente par oscillations, durant 6 minutes, pour atteindre une valeur inférieure au niveau de départ;

- à droite une chute débutant au cours d'une PMO. La valeur minima est atteinte en moins de 2 minutes. La remontée au niveau initial s'étend sur 4 minutes, dont 2 minutes après la fin de la PMO;

- le même jour on avait enregistré une autre PMO très courte, sans variation de la décharge.

On ne peut comparer dans cette figure que l'allure générale des courbes. Il ne faut pas tenir compte de la valeur absolue des niveaux d'intégration qui est variable selon le réglage des appareils pour chaque journée d'enregistrement.

Figure 8

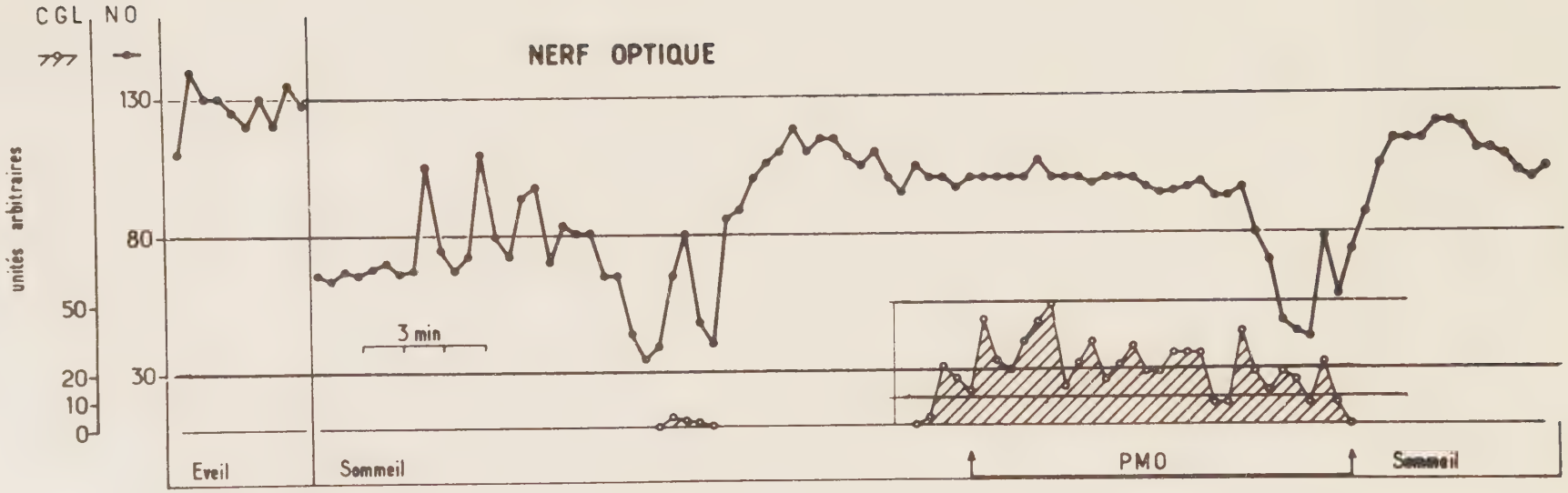

CGL
NO
NERF OPTIQUE
130
80
50
20
10
0
30
unités arbitraires
3 min
Eveil
Sommeil
PMO
Sommeil

FIGURE 8

Les deux figures suivantes illustrent l'aspect revêtu par les diminutions massives de la décharge - chez deux autres chats - tant pendant les phases paradoxales que pendant le sommeil à ondes lentes.

Il s'agit d'un chat (n° 5) porteur d'une électrode d'enregistrement dans le nerf optique gauche et dans le corps genouillé latéral. Ce chat présentait des variations progressives de la décharge dans le nerf optique, illustrées dans la figure 3.

Nous représentons ici les résultats obtenus sur une séquence de I8 minutes d'enregistrement continu. Nous avons pendant les deux premières minutes un stade d'éveil avec un niveau moyen de 130 UA sur le nerf optique. Puis survient un endormissement très rapide accompagné d'une chute brutale de la décharge à 35 UA, soit 26 p.I00 de la valeur initiale. La remontée est également brutale après une grande oscillation. La durée totale de la chute est de 4 minutes. Au cours de celle-ci on note un épisode de SPOL pendant 1 minute. On repasse ensuite à un niveau d'activité proche de l'éveil. La phase de mouvements oculaires qui lui fait suite dure un peu plus de 9 minutes. La décharge dans le nerf optique est à 100 UA dans la première partie de la PMO, soit 76 p. 100 de la valeur initiale. A la 7e minute de la phase paradoxale s'amorce une chute brutale de l'activité qui baisse à 43 UA, soit 33 p.I00 de la valeur initiale, puis remonte après une oscillation à un niveau proche de l'éveil qu'elle atteint après la fin de la PMO. Sur ce même diagramme nous avons représenté le nombre d'ondes activatrices enregistré simultanément au niveau du corps genouillé latéral.

Figure 9

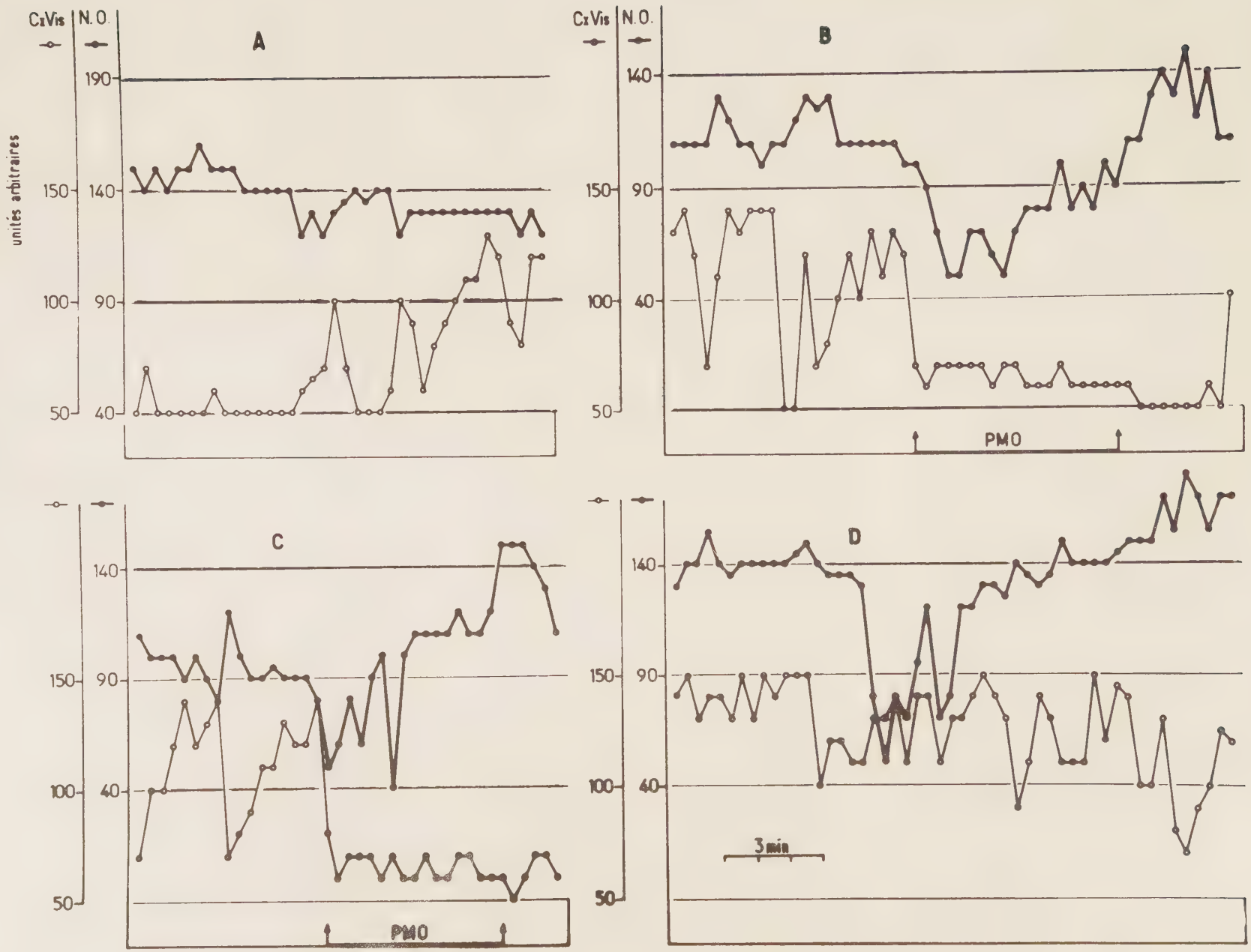

CzVis
N.O.
unités arbitraires
A
B
C
D
190
140
90
40
150
100
50
PMO
3 min

FIGURE 9

Le chat (n° 8) était porteur d'un tube d'acier inoxydable implanté dans le chiasma et destiné à la coagulation ultérieure de celui-ci. Avant cette coagulation on a enregistré l'activité du chiasma grâce à une électrode introduite dans ce tube au moment de l'enregistrement. On a dû tenir compte d'une inhibition passagère de la décharge liée à la mise en place de l'électrode. Nous avons représenté ici les résultats obtenus après retour de la décharge à son niveau normal. L'électrocorticogramme est intégré simultanément à l'activité chiasmatique.

En A : Un éveil suivi d'un endormissement.

En B : Plusieurs épisodes de sommeil phasique à ondes lentes précédant une PMO suivie d'un éveil. L'activité intégrée dans le chiasma présente une baisse importante au début de la PMO puis remonte par oscillations à un niveau maximal, atteint lors de l'éveil.

En C : un stade de sommeil à ondes lentes et une phase paradoxale suivie d'un éveil. Là aussi, baisse importante et brutale du niveau de décharge dans le chiasma au cours de la PMO et remontée à un niveau dont le maximum correspond à un stade d'éveil.

En D : un stade de sommeil avec alternance d'ondes lentes et de stades d'éveil, de sommeil plus légers. Apparition au cours des ondes lentes d'une chute brutale et marquée du niveau de décharge qui remonte par oscillations à sa valeur initiale.

Au cours du premier chapitre, nous avons décrit et illustré lors du sommeil deux modalités de fluctuation de la décharge rétinienne chez le chat normal adapté à l'obscurité. Il n'est pas possible d'après ces résultats de dire si ces deux types de variations relèvent d'un même mécanisme ou de deux mécanismes distincts.

Deux hypothèses peuvent être soulevées :

1 - un mécanisme central déactivateur :
Ces fluctuations de la décharge des cellules ganglionnaires de la rétine seraient dues à une influence d'origine centrale s'exerçant sur la rétine même, par l'intermédiaire de fibres centrifuges contenues dans le nerf optique.

2 - un mécanisme circulatoire périphérique :
Il est bien connu depuis les travaux de CANDIA et coll. (1962) ; et GUAZZI et coll. (1965) que lors du sommeil et particulièrement de la PMO existent des variations importantes du niveau de la pression artérielle. Etant donné l'importante vascularisation de la rétine, des modifications soit de la pression artérielle soit de la vasomotricité pourraient induire des variations de l'activité cellulaire rétinienne.

Afin d'étayer la première hypothèse (intervention sur la rétine d'un mécanisme central déactivateur) nous avons coagulé les fibres visuelles passant par le chiasma ou la bandelette en amont de l'électrode d'enregistrement.

La préparation idéale que nous aurions voulu réaliser était du type "rétine-nerf optique isolé". En effet un tel type de préparation ne reçoit plus l'influence des fibres centrifuges pour autant qu'on fasse l'hypothèse de

leur existence. Si l'isolement des centres fait disparaître les variations de la décharge rétinienne, on pourra évoquer dans leur mécanisme la mise en jeu de ces fibres.

Pour tester la deuxième hypothèse, nous avons enregistré les variations de pression artérielle simultanément à la décharge dans les fibres prégéniculées.

Les deux séries d'expériences font respectivement l'objet des deux chapitres suivants.

oOo

CHAPITRE II

Nous avons effectué des enregistrements de la décharge rétinienne sur quatre chats porteurs de lésions chiasmatique ou rétrochiasmatique. Le protocole expérimental ainsi que l'analyse des résultats ont été identiques à ceux décrits pour les animaux normaux. Il a toujours été possible d'enregistrer une activité à type de décharge dans les fibres du nerf optique dans les jours qui ont suivi la coagulation. L'importance de cette activité semblait dépendre de la position de l'électrode d'enregistrement par rapport à la lésion créée : lors d'une trop grande proximité des deux, le niveau de la décharge s'approchait du bruit de fond. Dans les meilleurs cas nous n'avons pas constaté de différence notable entre les activités enregistrées avant et après coagulation.

L'aspect de la décharge de fibres du nerf optique évoquée par un flash ne semblait pas sensiblement modifié après coagulation.

Cependant le niveau de décharge enregistré quelques jours après la lésion chiasmatique diminue rapidement. Ce résultat est vraisemblablement la conséquence de la dégénérescence des fibres et des cellules de la rétine.

Etant donné l'importance des variations brutales de la décharge rétinienne enregistrées lors du sommeil, il a été plus facile de les étudier après coagulation que les variations de niveaux lentes et moins importantes.

Nous avons rencontré les deux types de modifications après les coagulations réalisées au niveau de la région chiasmatique.

- Les quatre chats étudiés ont gardé des variations de niveau de la décharge au cours du sommeil. Leur amplitude a été variable suivant l'animal. Le niveau minimum atteint était de 10 à 30 p. 100 inférieur au niveau d'éveil.

- Des diminutions brusques et massives de l'activité unitaire ont été mises en évidence chez chacun des animaux coagulés. L'aspect de ces chutes était en tous points comparable à celui observé chez les chats normaux. Nous schématisons ci-dessous la proportion des chutes brutales enregistrées au cours du sommeil.

Chats	Nombre de PMO	Nombre de chutes en PMO	Nombre de stades d'ondes lentes	Nombre de chutes pendant un stade d'ondes lentes
n° 6	14	8	21	3
n° 8	17	1	28	7
n° 3	11	2	36	26
n° 4	8	2	15	6

Dans aucun cas nous n'avons réussi à déafférenter complètement le nerf optique des voies visuelles centrales contro et homolatérales ou bien les unes et non les autres. Comme il est difficile de penser que les fibres centrifuges, si tant est qu'elles existent, sont exclusivement homo ou

controlatérales, nous avons surtout tenu compte de la lésion quantitative effectuée au niveau du chiasma.

Nous allons préciser pour chaque animal les différentes données concernant la position des électrodes, la lésion et les résultats obtenus.

Le chat n° 6 était porteur d'une électrode d'enregistrement sur le nerf optique gauche et d'une électrode de coagulation située à la partie postérieure du chiasma à la jonction avec la bandelette optique droite.

La coagulation a été pratiquée 15 jours après l'implantation. L'animal avait été enregistré durant cette période, ce qui nous a permis de comparer les résultats obtenus avant et après coagulation.

Après coagulation, le chat présentait une hémianopsie latérale homonyme gauche avec abolition du réflexe de clignement à la menace quand celle-ci portait dans le champ temporal gauche et nasal droit.

L'histologie a permis de constater une destruction totale de la jonction chiasma-bandelette droite et une lésion importante mais non totale de la partie droite du chiasma. Le nerf optique enregistré était donc parfaitement séparé de l'hémisphère cérébral controlatéral et imparfaitement de l'hémisphère homolatéral.

Résultats : Avant coagulation nous avions obtenu des variations de niveau de la décharge de l'ordre de 25 p.I00 pendant le sommeil à ondes lentes et de 30 p.I00 pendant la PMO. D'autre part, il avait été mis en évidence des chutes massives et brutales au cours de 11 des I8 PMO enregistrées soit dans 6I p.I00 des PMO et au cours de 7 stades de sommeil à ondes lentes sur les 24 stades enregistrés.

Après coagulation - Les modifications lentes de la décharge enregistrées pendant le sommeil ont été faibles (inférieures à I0 p.I00 du niveau constaté à l'éveil), alors que l'activité recueillie par l'électrode du nerf optique était très voisine de celle obtenue avant coagulation.

On a observé 8 diminutions massives de la décharge dans le nerf optique au cours de la phase paradoxale, sur les 14 PMO enregistrées, soit dans 57 p. 100 de ces phases. Il n'y a donc pas de différence significative entre le pourcentage de chutes observées avant et après la coagulation au cours de la PMO.

On a enregistré trois chutes brutales pendant des ondes lentes sur les 21 stades observés.

Les chutes après coagulation ont une amplitude et une durée identiques à celles avant coagulation, comme nous allons le voir sur la figure I0.

Figure 10

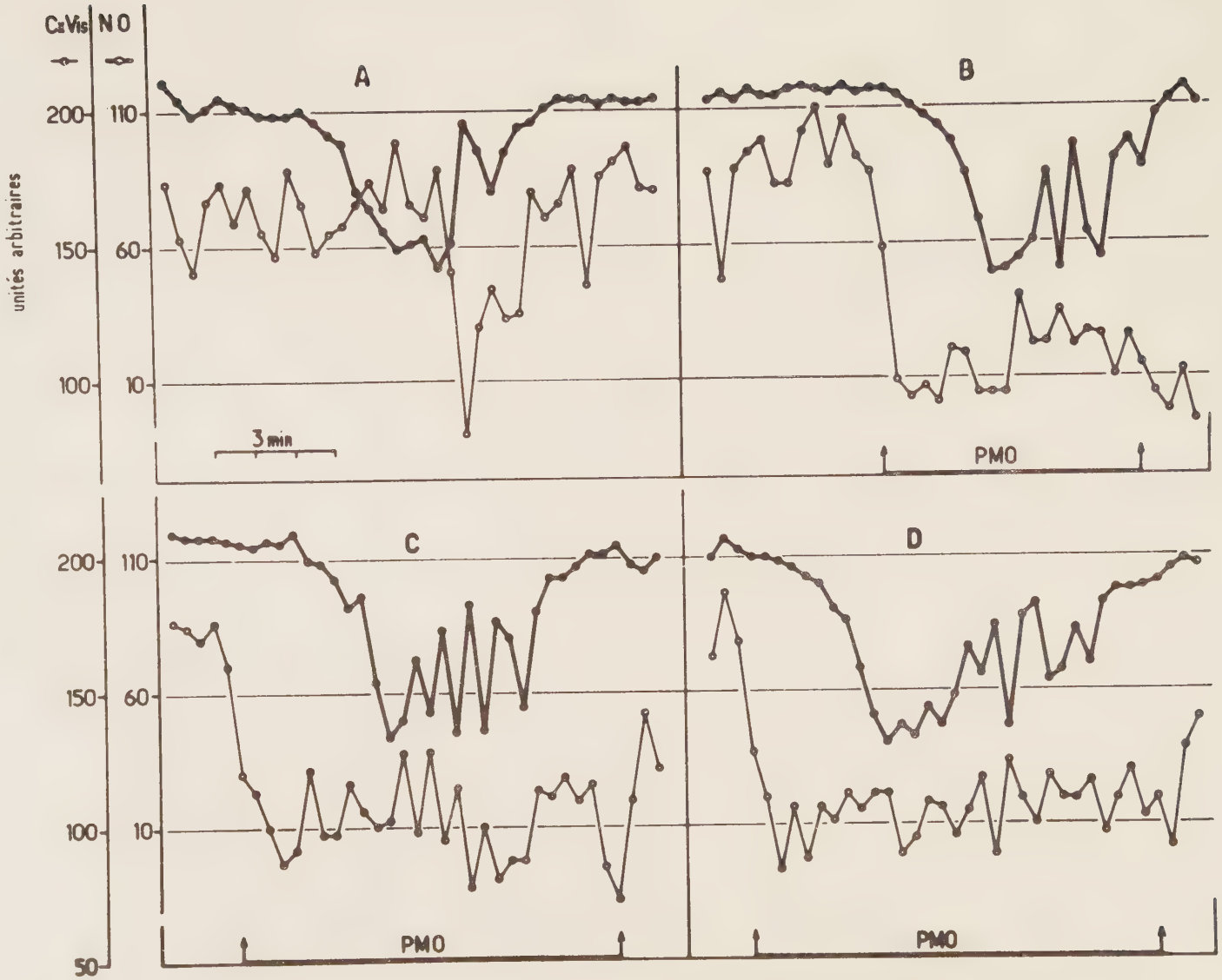

CaVis
NO
unités arbitraires
200
150
100
110
60
10
50
A
B
C
D
3 min
PMO
PMO
PMO
APRES COAGULATION BANDELETTE OPTIQUE CONTROLATERALE

FIGURE I0

La figure suivante montre la persistance des diminutions brutales des décharges des neurones rétiniens lors du sommeil, après destruction du tractus optique controlatéral chez le chat n° 6. Nous avons pu voir sur la figure 7 l'aspect de ces chutes avant coagulation.

L'enregistrement représenté ci-contre a été pratiqué deux jours après coagulation du chiasma. Sur le même diagramme sont figurées l'activité du nerf optique et l'intégration de l'électrocorticogramme.

En A : stade de sommeil à ondes lentes, réveil et nouvel endormissement. Le niveau de décharge dans le nerf optique suit les oscillations du niveau de vigilance : baisse brutale à 47 p.I00 de la valeur de départ puis remontée après une oscillation au niveau initial.

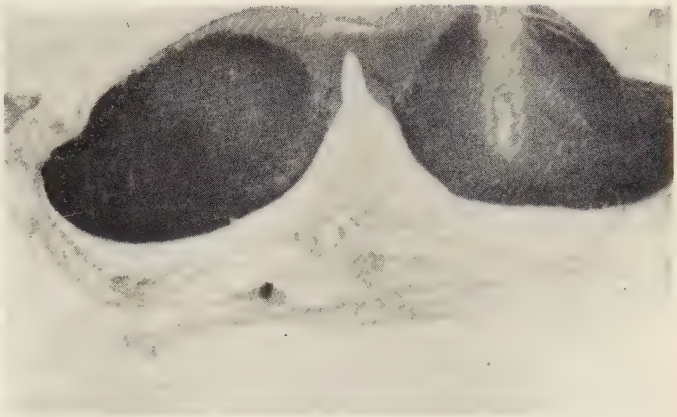
En B : à un stade de sommeil à ondes lentes, fait suite une phase paradoxale de six minutes terminée par un éveil. Le niveau de décharge est haut pendant les ondes lentes, baisse à 49 p.I00 de la valeur d'éveil pendant la PMO, remonte par oscillations pour atteindre une valeur maximale à l'éveil.

En C : stade de sommeil à ondes lentes et phase paradoxale de 9 minutes. A la PMO succède directement et sans éveil un stade de sommeil à ondes lentes.

L'activité intégrée dans le nerf optique baisse brutalement à 36 p.I00 de la valeur de départ pendant la PMO, puis remonte après 4 oscillations à son niveau initial.

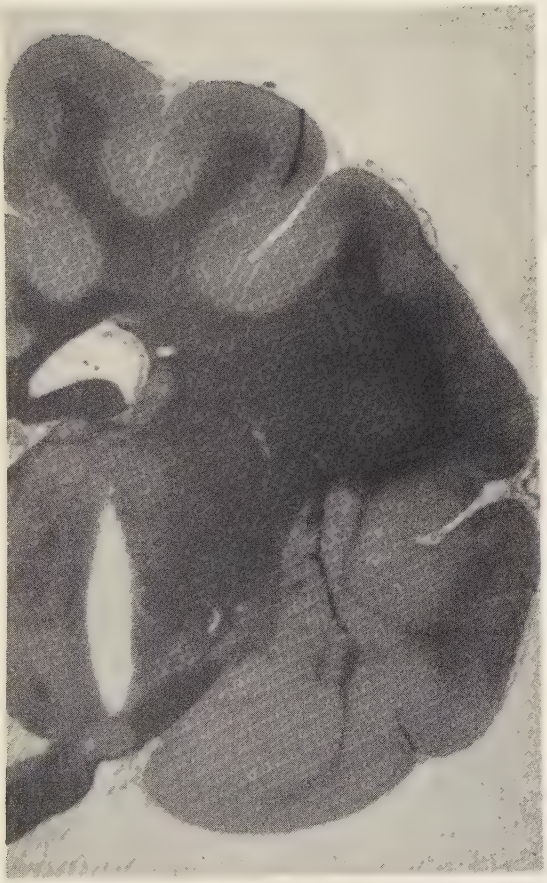
En D : stade de sommeil à ondes lentes, PMO de 9 minutes et retour à un sommeil synchronisé plus léger. Là aussi chute brutale de l'activité du nerf optique et remontée après nombreuses oscillations au niveau initial. La valeur minimum atteinte est 34 p. 100 de la valeur de départ.

Figure 11



A

B



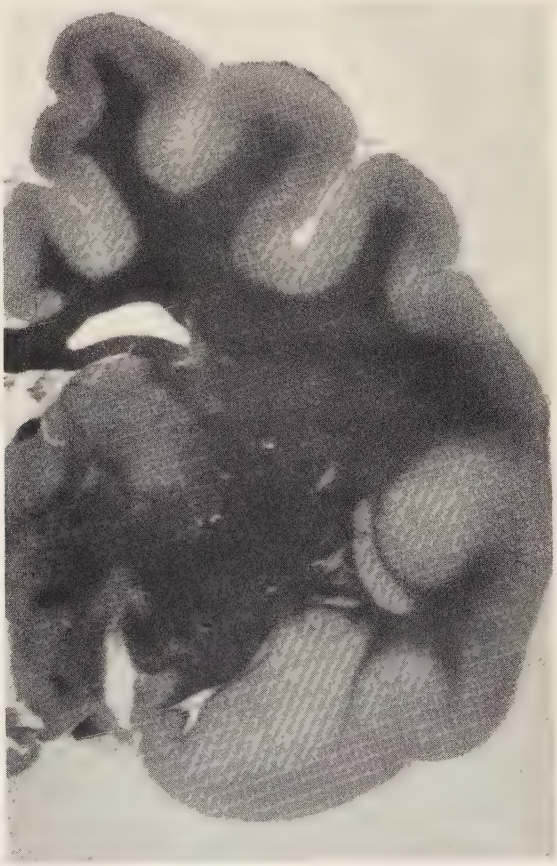


FIGURE 11

Cette planche montre les placements d'électrodes chez le chat n° 6 au niveau du CGL droit (coloration de Nissl), du nerf optique gauche (coloration de Luxol) et la lésion effectuée par l'électrocoagulation au niveau de la bandelette optique droite (coloration de Luxol).

En A : jonction bandelette et chiasma

En B : partie rétrochiasmatique

Le grossissement utilisé pour le nerf optique est supérieur à celui des deux autres photos.

Le chat n° 8 était porteur d'une électrode d'enregistrement sur le nerf optique droit et d'une électrode de coagulation sur la partie gauche du chiasma.

La coagulation a été effectuée un mois après l'implantation.

Ce chat a présenté un très important déficit visuel après la coagulation portant sur la presque totalité du champ de l'oeil droit. Une faible perception persistait peut-être dans la région nasale sans qu'il soit facile de l'affirmer.

L'examen macroscopique de la lésion montrait une destruction de la région préchiasmatique du nerf optique avec conservation d'une lame de fibres à la partie inférieure de celui-ci.

L'examen histologique montre une destruction très large de la partie gauche du chiasma interrompant les projections allant vers le corps genouillé latéral gauche qu'elles proviennent du nerf optique homolatéral ou controlatéral. Il existe donc bien une déconnection du nerf optique droit, de l'hémicerveau gauche. Par contre, il y a conservation probable des fibres homolatérales. On note en plus une destruction très importante de la région du noyau préoptique hypothalamique visible dans la partie supérieure de la figure 12. Etant donné l'importance de cette région dans le maintien des patterns de la PMO on peut supposer que les perturbations du sommeil que nous avons observées sont en rapport avec cette lésion.

On avait enregistré sur ce chat avant coagulation des variations de niveau de l'ordre de 25 p.100 pour le sommeil à ondes lentes et de 15 à 20 p. 100 pour les phases paradoxales.

D'autre part sur 21 PMO enregistrées on a observé 11 chutes brutales et 12 chutes au cours de 28 phases de sommeil à ondes lentes.

Après coagulation on a observé des variations de niveau de la décharge rétinienne en fonction des états de veille et de sommeil très comparables en aspect et en amplitude à celles notées avant la coagulation. Cependant alors que avant la coagulation l'animal présentait des phases paradoxales de durée comprise entre 2 et 14 minutes, après la destruction de la région chiasmatique nous n'avons pu obtenir que des phases paradoxales extrêmement brèves de 20 secondes à 1 minute maximum. Durant ce bref laps de temps ces phases comportaient les différents critères habituels : désynchronisation du tracé EEG, abolition du tonus musculaire, mouvements oculaires et activité phasique du CGL. Elles s'interrompaient sans éveil par reprise de la synchronisation EEG et retour du tonus musculaire en même temps que se raréfiaient les ondes phasiques. La fréquence de ces épisodes était peut être légèrement augmentée.

Nous avons observé sur 17 de ces PMO une seule chute brutale de la décharge rétinienne 3 jours après la coagulation du chiasma et survenant dans la deuxième partie d'une PMO de 1 minute 20 secondes. Par contre, il a été possible de constater 7 chutes en sommeil à ondes lentes sur 28 phases enregistrées.

Figure 12

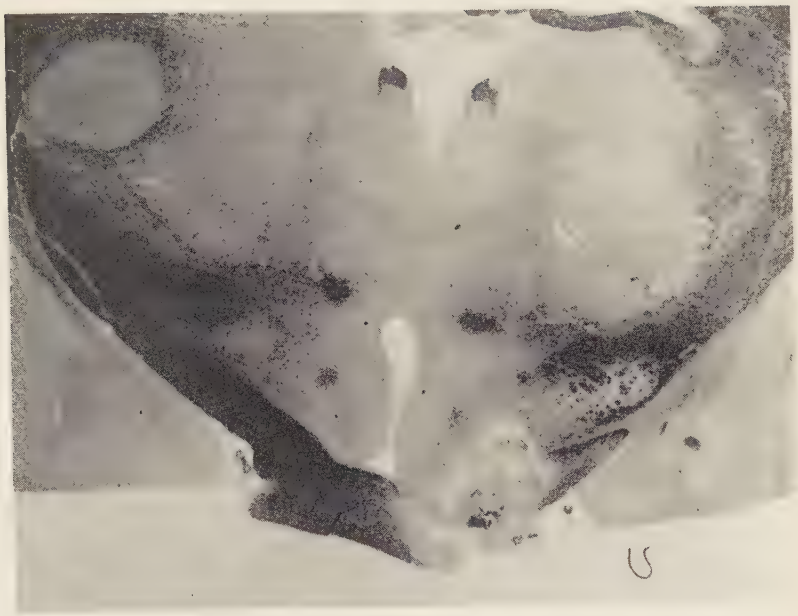


FIGURE I2 :

Cette planche montre la lésion effectuée par électrocoagulation au niveau du chiasma et de la bandelette optique gauche chez le chat n° 8.

Nous avons représenté ici trois coupes d'avant en arrière séparées respectivement de I650 μ et 600 μ (préparation à la celloïdine ; coloration de Woekle).

On note une importante lésion de la partie gauche du chiasma. De plus il existe une destruction subtotale de la région préoptique hypothalamique gauche.

Chez le chat n° 3 , la coagulation avait été faite le jour de l'implantation des électrodes. La lésion portait sur la partie gauche du chiasma. A la vérification histologique nous avons constaté une section de la partie externe du nerf optique gauche à sa jonction avec le chiasma. Nous pouvions considérer que le nerf optique était aux trois quarts sectionné. De plus la bandelette optique gauche était complètement séparée du chiasma. Enfin l'électrocoagulation avait entraîné une grosse lésion hémorragique intéressant le cortex piriforme gauche, l'hypothalamus sus-jacent au chiasma et une partie du septum. Nous avons schématisé la topographie des lésions sur le croquis ci-joint (fig. I3).

Sur ce chat nous n'avons obtenu au cours des enregistrements successifs qu'un très faible nombre de phases paradoxales qui étaient généralement très courtes. Ce fait est peut être lié à l'hémorragie du septum provoquée par la coagulation.

- Nous avons observé des petites variations de niveau de la décharge rétinienne au cours du sommeil à ondes lentes et de la PMO de l'ordre de 10 p.100 du niveau obtenu lors de l'éveil.

- Sur les 11 PMO enregistrées nous n'avons observé que deux chutes brutales de la décharge rétinienne dans le nerf optique droit. Par contre, nous avons constaté 26 fois des diminutions massives de l'activité du nerf optique droit pendant les 36 périodes de sommeil à ondes lentes.

D'après la localisation des lésions, le nerf optique droit ne recevait aucune afférentation controlatérale, puisque la bandelette optique gauche était sectionnée. Mais il avait son afférentation homolatérale.

Si l'on soulève l'hypothèse de l'existence de fibres centrifuges dans le nerf optique, il faut donc considérer qu'une faible partie des fibres venant du côté homolatéral suffit à la conservation des variations de niveau et des chutes brutales puisqu'elles persistent après déafférentation controlatérale .

Nous reviendrons sur ce problème lors de la discussion.

oOo

Figure 13

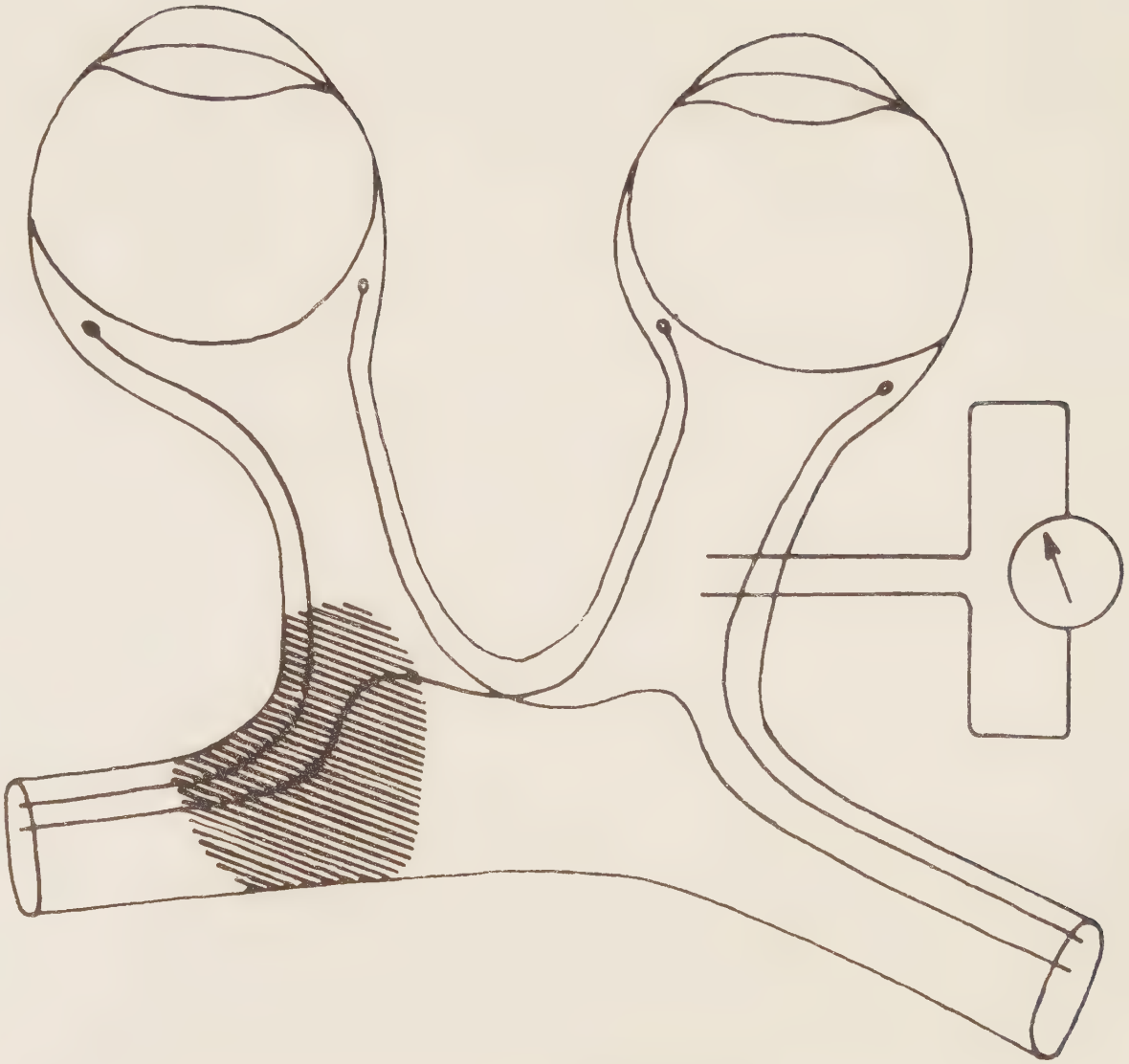


FIGURE 13

Schéma illustrant les lésions effectuées par l'électrocoagulation de la région chiasmatique et la position de l'électrode d'enregistrement dans le nerf optique controlatéral chez le chat n° 3.

Figure 14

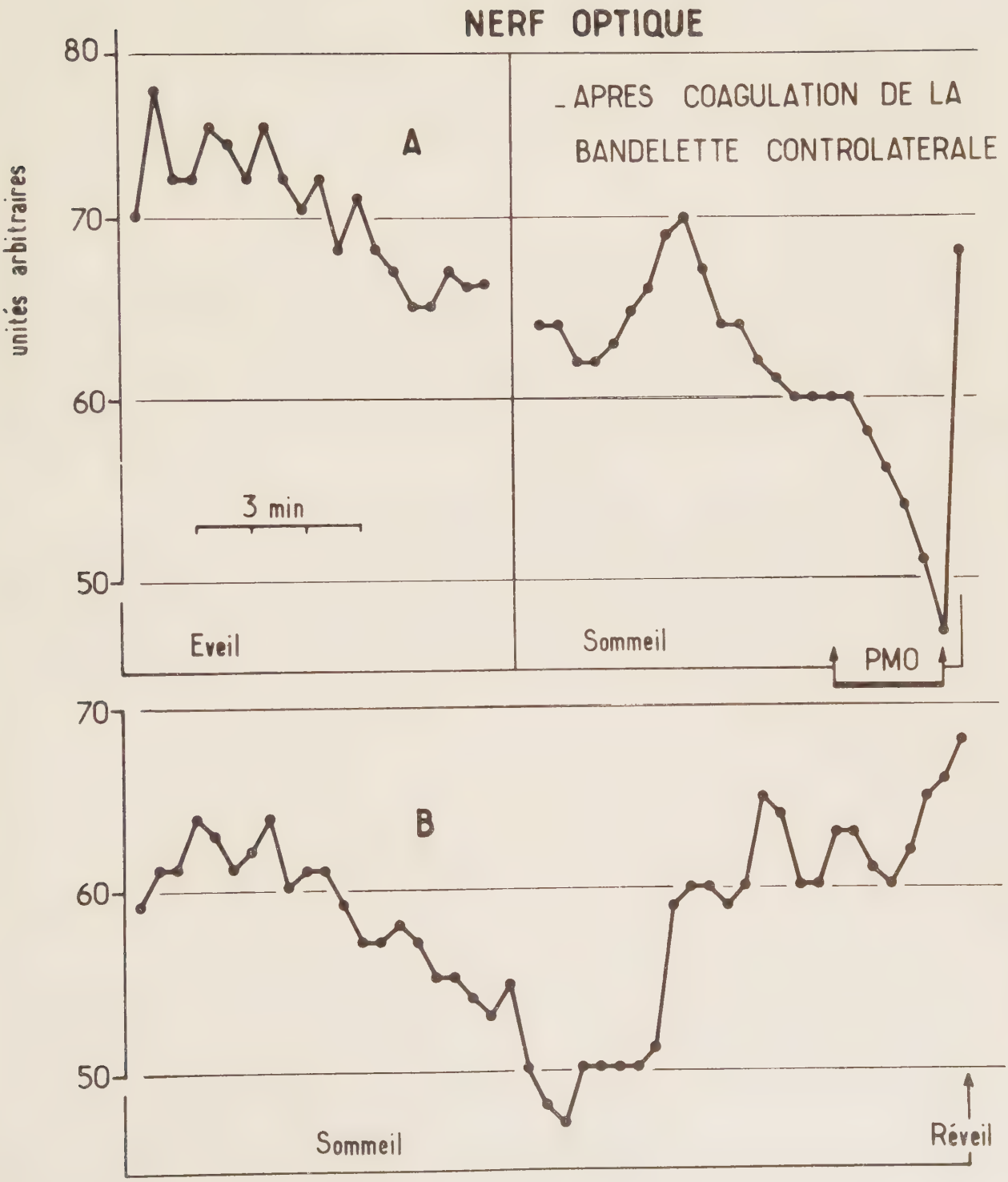

NERF OPTIQUE
80
70
60
50
unités arbitraires
A
_APRES COAGULATION DE LA
BANDELETTE CONTROLATERALE
3 min
Eveil
Sommeil
PMO
70
60
50
B
Sommeil
Réveil

FIGURE 14

Cette figure illustre la conservation tant des variations de niveau que des chutes massives et brutales de la décharge rétinienne après coagulation.

Ce chat (chat n° 3) est porteur d'électrodes d'enregistrement dans le nerf optique droit. Il présentait une lésion de coagulation chiasmatique gauche.

En A : nous avons porté un niveau d'éveil de référence puis un stade d'ondes lentes suivi d'une brève phase paradoxale. Le niveau de décharge est à 8I p. 100 de la valeur initiale au cours du sommeil à ondes lentes, tombe à 60 p.I00 pendant la PMO et remonte à 9I p.I00 à la fin de la PMO sans que l'animal se réveille (il y a juste reprise du tonus musculaire).

En B : stade de sommeil à ondes lentes et activité phasique. Le niveau d'activité du nerf optique est d'abord plus haut que dans le stade d'ondes lentes précédent puis baisse à 63 p.I00 du niveau de départ pour remonter ensuite, le réveil coïncidant avec la valeur maximale.

Le chat n° 4 était porteur d'électrodes d'enregistrement dans ses deux nerfs optiques. La coagulation a porté sur la partie gauche du chiasma. La lésion n'a là aussi pas interrompu complètement les voies. En effet la stimulation du corps genouillé latéral gauche entraînait par voie antidromique l'apparition de potentiels d'action dans le nerf optique controlatéral. L'animal avait une très importante mydriase gauche avec abolition du réflexe photomoteur. Celui-ci est réapparu faiblement au bout d'une quinzaine de jours mais il persistait une inégalité pupillaire G > D.

Par suite d'incidents techniques seul l'examen macroscopique des lésions a pu être fait. Il confirme une déafférentation incomplète tant homo que controlatérale des deux nerfs optiques. La lésion maximum intéresse les fibres issues du nerf optique droit ce que confirme la plus rapide disparition de la décharge à ce niveau.

Chez ce chat, on a enregistré 8 phases de mouvements oculaires. Pendant deux de ces PMO on a observé une chute brutale de l'activité dans les deux nerfs optiques. Six autres baisses se sont manifestées pendant 15 périodes de sommeil à ondes lentes.

On a également observé des variations de niveau de la décharge rétinienne au cours du sommeil de l'ordre de 30 p. 100 du niveau d'éveil.

Figure 15

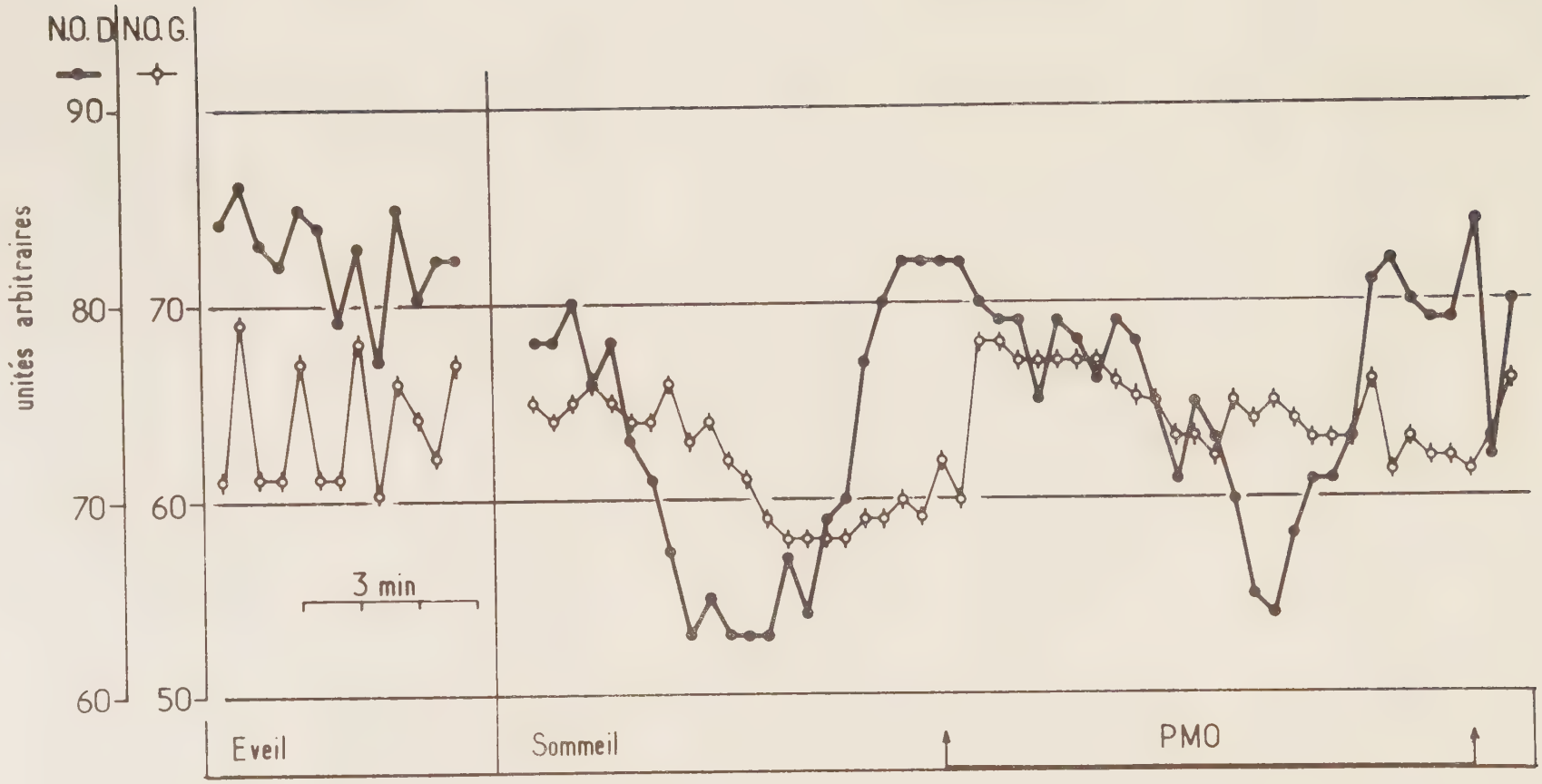

N.O. D
N.O. G.
90
80
70
60
70
60
50
unités arbitraires
3 min
Eveil
Sommeil
PMO

FIGURE I5

La figure montre l'évolution simultanée des variations de la décharge enregistrée au niveau des deux nerfs optiques.

L'enregistrement ci-contre a été pratiqué six jours après la coagulation chez le chat n° 4.

Dans la partie gauche de la figure, l'animal est éveillé. L'activité intégrée dans le nerf optique est plus importante à droite qu'à gauche. Dans la partie droite, on a un stade intermédiaire avec fuseaux et ondes lentes puis un épisode de sommeil confirmé à ondes lentes précédant une phase de mouvements oculaires de 9 minutes.

La décharge dans le nerf optique droit tombe à 66 p. I00 de la valeur initiale en 1 minute au cours du sommeil à ondes lentes, et remonte à ce niveau avant le début de la phase paradoxale. Au milieu de celle-ci l'activité chute à nouveau dans les mêmes proportions et remonte au niveau de départ en fin de PMO.

Le nerf optique gauche ne suit pas les fluctuations du nerf optique droit. La décharge baisse à 79 p.I00 du niveau de départ avec près de deux minutes de retard sur le nerf optique droit, reste à un niveau minimal tandis que la remontée s'effectue dans l'autre nerf optique. Le niveau de décharge à gauche est au maximum au début de la PMO. Il ne baisse pas pendant celle-ci et atteint une valeur légèrement inférieure à la fin de la séquence.

Lors de la même séance d'expérimentation on avait enregistré en outre une baisse simultanée de l'activité des deux nerfs optiques au cours d'un stade de sommeil à ondes lentes et une autre baisse au cours d'une PMO survenant plus tardivement à gauche qu'à droite. Nous avons ainsi observé après coagulation chiasmatique des variations brutales de la décharge rétinienne dans les deux nerfs optiques.

Figure 16

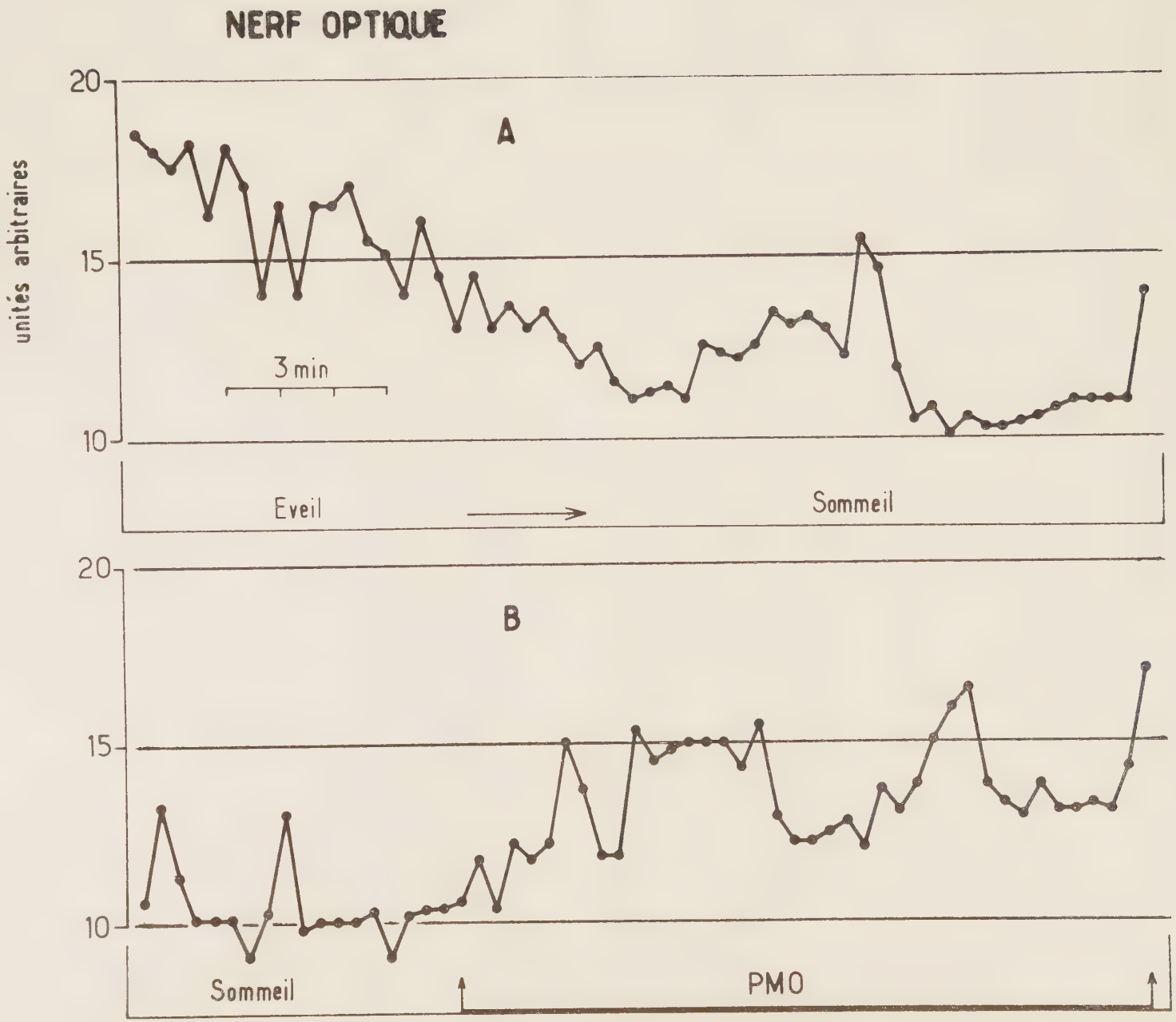

NERF OPTIQUE
unités arbitraires
20
15
10
A
3 min
Eveil
Sommeil
20
15
10
B
Sommeil
PMO

FIGURE I6

Cette figure illustre la persistance de variations de niveau dans un nerf optique vingt jours après la coagulation chiasmatique chez le chat n° 4.

L'activité du nerf optique droit ne fluctuant presque plus n'a pas été représentée sur la figure. Nous n'y avons porté que des modifications de la décharge dans le nerf optique gauche.

En A : stade d'éveil puis endormissement et stade de sommeil à ondes lentes.

La décharge rétinienne est à son maximum à l'éveil puis diminue progressivement lors de l'endormissement pour atteindre pendant le sommeil confirmé à ondes lentes 60 p. I00 de la valeur initiale.

En B : stade de sommeil à ondes lentes suivi d'une phase paradoxale de 14 minutes.

L'activité dans le nerf optique gauche est basse pendant le sommeil à ondes lentes (60 à 70 p.I00 de la valeur initiale) augmente pendant toute la durée de la phase paradoxale oscillant entre 70 et 80 p. 100 de la valeur initiale qu'elle atteint à nouveau lors de l'éveil faisant suite à la PMO.

CHAPITRE III

Nous avons vu dans le chapitre précédent les résultats des expériences destinées à étayer la première hypothèse que nous avions faite sur le mécanisme des variations de la décharge rétinienne pendant la veille et le sommeil, à savoir la mise en jeu d'un mécanisme central déactivateur par l'intermédiaire de fibres centrifuges contenues dans le nerf optique. Nous avons constaté la même proportion de variations de la décharge après déafférentation centrale. L'hypothèse de l'intervention de fibres centrifuges ne peut donc être retenue.

Un autre mécanisme pouvait être évoqué : les variations de l'activité unitaire du nerf optique seraient engendrées par des modifications de la pression artérielle ou de la vasomotricité au niveau de la rétine. En effet, il est connu depuis les travaux de BORNSCHEIN (1958) et d'ARDUINI (1963) que l'ischémie rétinienne entraîne une chute de l'activité rétinofuge à un niveau pratiquement identique à celui retrouvé après la mort (c'est à dire correspondant au bruit de fond de l'électrode). Ceci nous a fait soulever l'hypothèse que des modifications de l'équilibre circulatoire pouvaient être responsables des variations de l'activité neuronique rétinienne.

Nous allons exposer dans ce chapitre le résultat des expériences pratiquées dans le but de trouver des arguments en faveur de cette hypothèse.

Pour ce faire nous avons mis en place sur deux chats une canule carotidienne reliée au moment de l'enregistrement à un capteur de pression. Nous avons décrit le principe et les modalités de l'enregistrement de la pression artérielle au chapitre Technique. L'un des chats après une période de collapsus a présenté un état de coma prolongé et il n'a pas été possible d'obtenir des états de vigilance normaux.

Nous donnerons donc les résultats obtenus sur un seul animal (chat n° 7). Ce chat était porteur d'électrodes d'enregistrement dans la partie droite du chiasma et dans le corps genouillé latéral. Il a été enregistré des variations progressives de l'activité recueillie au niveau du chiasma et de rares variations brutales.

Il a subi une deuxième intervention pour la mise en place de la canule de pression artérielle au cours de laquelle on a ligaturé le bout céphalique de la carotide controlatérale cathétérisée : cette intervention a augmenté nettement le nombre de fluctuations brutales de la décharge rétinienne.

Après mise en place du dispositif enregistreur de la pression artérielle, on a enregistré 14 phases paradoxales. Pendant 5 de celles-ci on a observé des chutes brutales de l'activité chiasmatique. D'autre part on a eu 11 diminutions brusques de la décharge pendant des stades de sommeil à ondes lentes et deux autres coïncidant avec un stade de sommeil à ondes lentes et à activité phasique (SPOL).

Pendant la même période, nous avons enregistré à plusieurs reprises des baisses de la pression artérielle de l'ordre de 40 mm de mercure, s'accompagnant d'un pincement important de la différentielle avec tachycardie très nette et durant 2 à 3 minutes environ. Ces baisses surviennent lors du sommeil à ondes lentes ou de la phase paradoxale. Nous avons noté une seule fois la coïncidence d'une chute de l'activité chiasmatique et d'une baisse de la pression artérielle pendant une phase de sommeil à ondes lentes. Les

autres chutes massives de la décharge rétiniennes survenaient lors de plateaux stables de la pression artérielle, qu'elle soit haute ou basse, et les périodes de chute de la pression artérielle correspondaient à des niveaux stables d'activité chiasmatique.

Nous avons filmé sur l'oscilloscope les variations de la pression artérielle en même temps que l'intégration de l'activité unitaire en même temps que l'intégration de l'activité unitaire du chiasma. Nous avons compté les différentes valeurs de la pression artérielle et de l'activité chiasmatique pendant les séquences comprenant une chute de la décharge rétinienne. Nous avons pris la valeur moyenne de ces résultats et calculé l'écart-type correspondant. Cette étude statistique a montré des différences non significatives entre les valeurs de la pression artérielle lorsque la décharge est à un niveau normal et lorsque celle-ci est basse, que ce soit pendant la phase paradoxale ou bien pendant un stade de sommeil à ondes lentes.

Figure 17

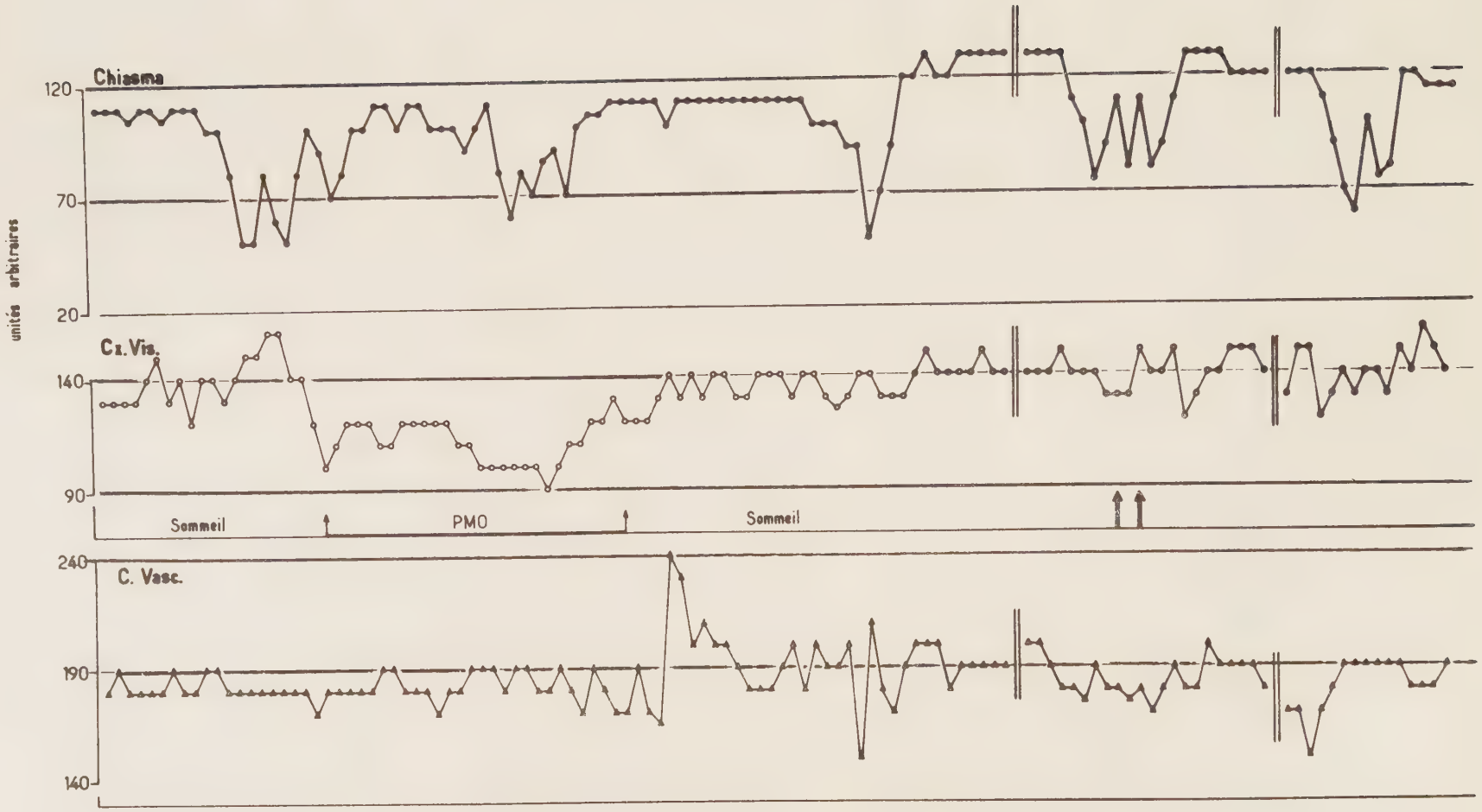

Chiasma
120
70
20
unités arbitraires
Cx. Vis.
140
90
Sommeil
PMO
Sommeil
C. Vasc.
240
190
140

FIGURE I7

Nous avons représenté sur cette figure les diagrammes obtenus après intégration de trois données : électrocorticogramme, activité unitaire dans le chiasma et pour la pression artérielle l'intégration de l'enveloppe des ondes de Ier ordre, c'est à dire tenant compte à la fois du rythme cardiaque et de la tension différentielle (chat n° 7). Ces données sont relativement stables au cours de nos enregistrements sauf lors des quelques baisses de la pression artérielle que nous avons décrites au début du chapitre.

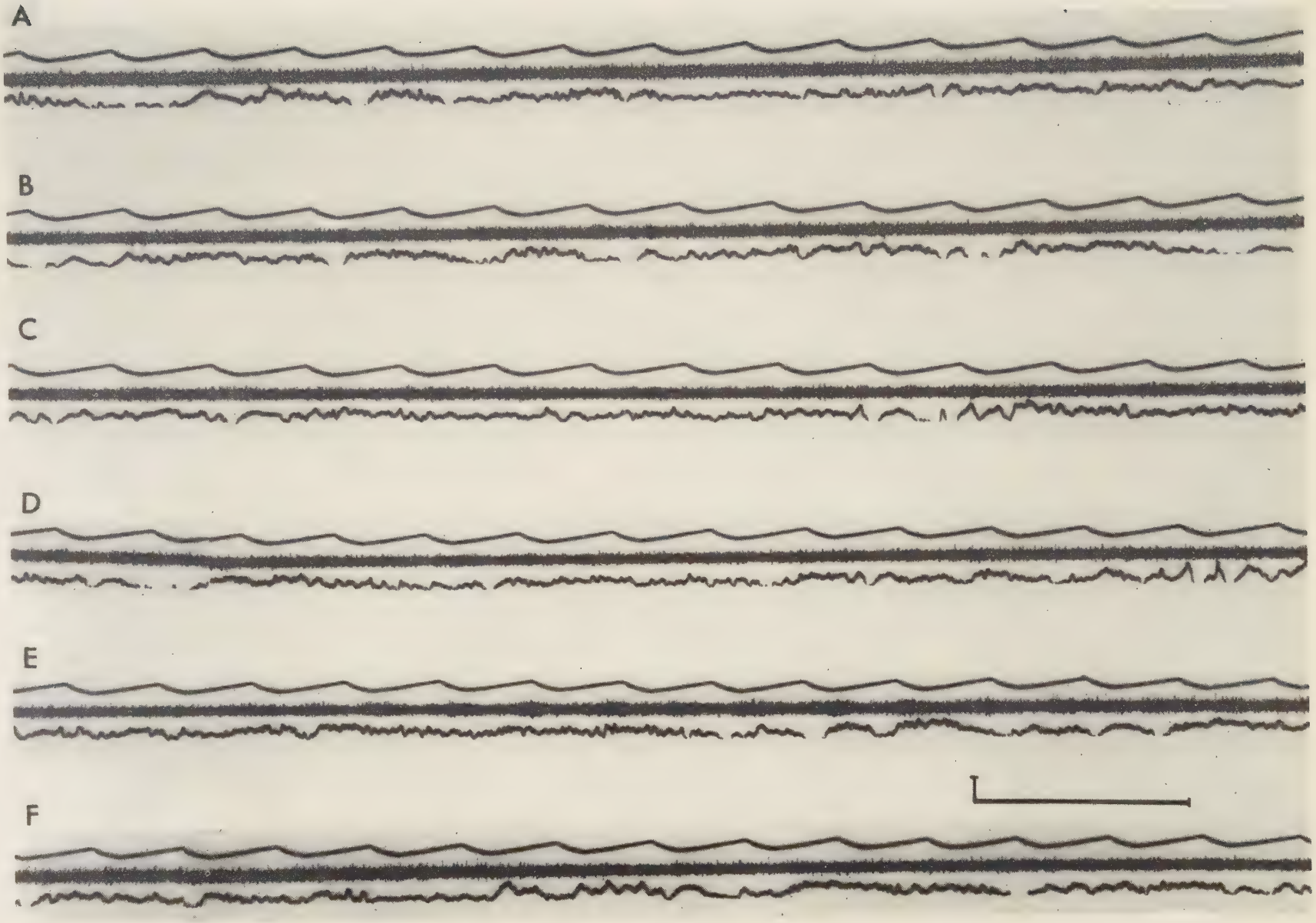
Il est bien évident que dans les faibles variations de cette intégration, seule l'observation directe du phénomène permet de dire si c'est essentiellement la fréquence cardiaque ou la pression différentielle qui s'est modifiée.

Nous avons un stade de sommeil à ondes lentes, une phase paradoxale suivie d'un stade de sommeil légèrement synchronisé. Pendant cette période l'activité chiasmatique présente une chute brutale , peu avant la PMO, augmente pendant la première moitié de celle-ci. Elle rechute dans la deuxième partie de la phase paradoxale mais retrouve son niveau initial à la fin de la PMO. Alors que la décharge rétinienne présentait deux variations brutales et importantes, l'intégration des variations de premier ordre de la pression artérielle gardait une valeur relativement constante.

Puis fait suite une séquence de sommeil, d'abord léger au début puis à ondes lentes. L'activité chiasmatique pendant cette période subit d'importantes fluctuations : par trois fois, elle diminue brutalement puis regagne le niveau initial. Lors d'une de ces chutes, on entendait, amplifiée par le haut-parleur, la décharge se rythmer.

Ici, aussi nous n'avons pas constaté de variation concomitante de la pression artérielle.

Figure 18



FIGURES I8 et I8 Bis

Ces figures illustrent quelques aspects d'une chute massive de la décharge rétinienne enregistrée du niveau du chiasma chez le chat n° 7.

Activité à type de spikes du chiasma (tracé intermédiaire).
ECoG du cortex visuel (tracé inférieur)
Pression artérielle (tracé supérieur)

En A : niveau moyen de l'activité chiasmatique en ondes lentes.

En B : amorce de la quatrième chute massive représentée sur la figure 17 .

De C à K : divers fragments de cette chute prélevés aux moments marqués par des flèches sur la figure 17.

On constate trois périodes de chutes importantes de l'activité chiasmatique (C-D, F-G, I-J) et deux épisodes de rythme pulsatoire rétinien (E et G-H).

En L retour au niveau moyen de sommeil à ondes lentes.

Calibrage : 200 μV - 1 sec.

Figure 19

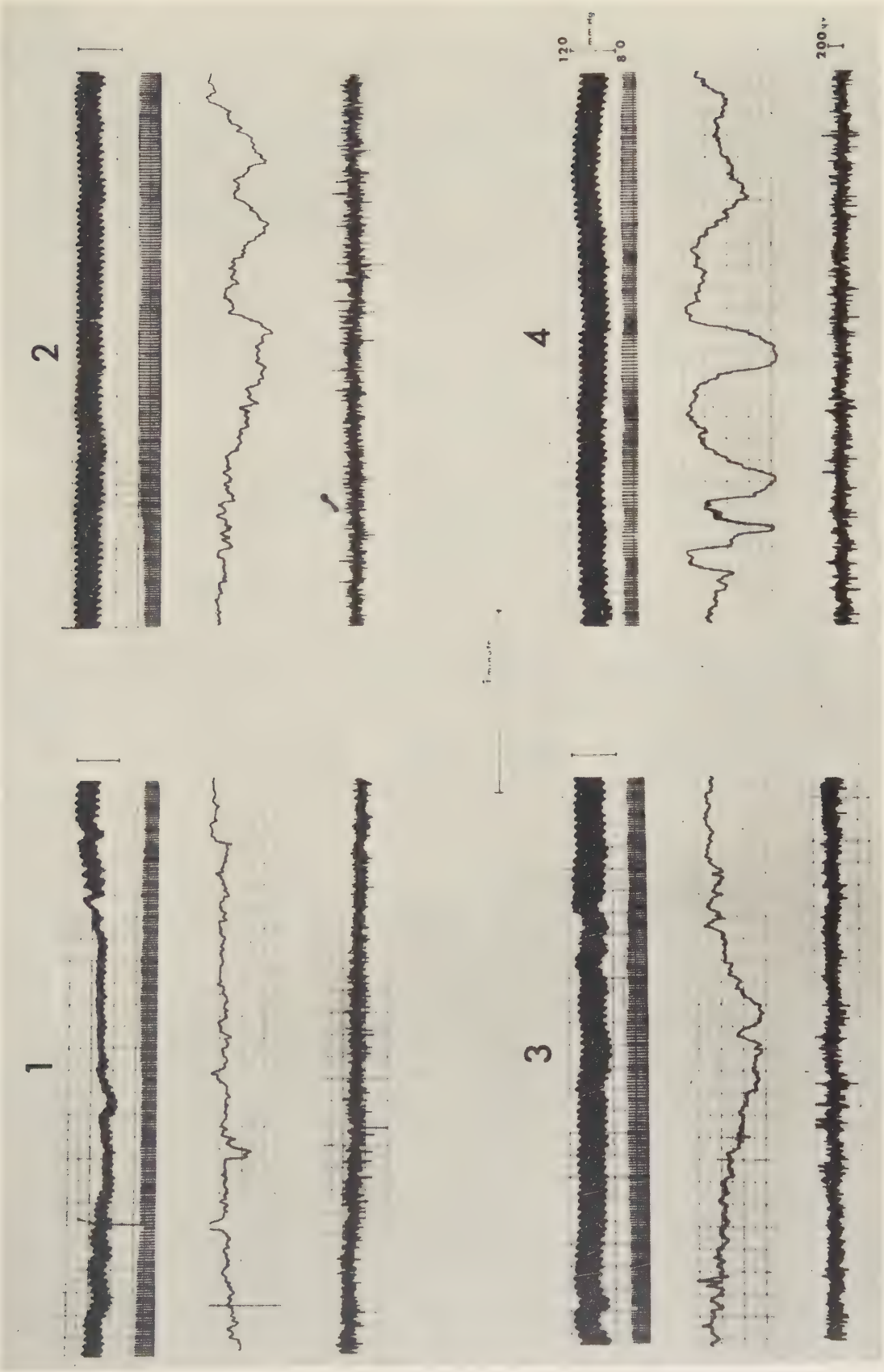


FIGURE 19

Cette figure montre les relations entre la pression artérielle et les chutes massives de la décharge rétinienne à l'obscurité enregistrée au niveau du chiasma chez le Chat n° 7.

De haut en bas : pression artérielle, intégration numérique de l'activité à type de spikes du chiasma, courbe d'enveloppe des spikes du chiasma électrocorticogramme du cortex suprasylvien. Base de temps : 1 minute.

En 1 : chute de pression artérielle avec pincement de la différentielle au cours d'une PMO sans modification marquée de l'intégration de l'activité chiasmatique.

En 2 : épisode de sommeil phasique à ondes lentes (SPOL) avec une baisse de l'activité chiasmatique sans modification de la pression artérielle. A noter les oscillations successives de la décharge avant son retour à un niveau normal.

En 3 : stade de fuseaux et ondes lentes avec baisse de l'activité chiasmatique sans modification de la pression artérielle.

En 4 : sommeil à ondes lentes au cours duquel survient une baisse importante de l'activité chiasmatique avec de grandes oscillations sans qu'il y ait de modifications concomitante de la pression artérielle.

DISCUSSION

I - Discussion des conditions expérimentales.

Avant la discussion des résultats, nous consacrerons un paragraphe à la validité des conditions expérimentales.

Les techniques d'intégration de l'EEG ont été constamment employées avec les travaux de DROHOCKI (1938), de BICKFORD (1959), de GABERSEK et SCHERRER (1964).

Les électrodes fines permettant l'enregistrement de l'activité de décharge de population de fibres ou de neurones ont été souvent utilisées en particulier chez l'animal porteur d'électrodes à demeure (ARDUINI et coll. , 1963) ; ROUGEUL et coll. (1966) mais aussi en expérimentation aiguë (ARDUINI et RIZZOLATTI (1964). Le nombre des décharges et leur amplitude, souvent à peine supérieure au bruit de fond, rendent difficile l'emploi de cette technique sans l'utilisation complémentaire d'une méthode d'intégration (cf. les auteurs précédemment cités). Les types d'électrodes semi-fines et la technique d'intégration que nous avons utilisée ont déjà été employés dans notre laboratoire pour l'étude des différentes structures visuelles et somesthésiques.

Ces techniques permettent d'évaluer quantitativement un niveau de décharge ainsi que ses variations, mieux que ne pourrait le faire l'emploi de microélectrodes très fines, étant donné le faible nombre d'unités dont il est possible d'étudier dans ce dernier cas la décharge lors des différents états de veille et de sommeil, chez un animal libre de ses mouvements. Par contre, elles ne renseignent nullement sur le rythme moyen ou le type de décharge sauf dans les cas de synchronisation marquée de la plupart des unités (cf. activité pulsatoire rétinienne).

II - Discussion concernant la présence, la signification et le rôle d'une décharge rétinienne à l'obscurité et de ses variations lors du sommeil.

1 - Présence d'une décharge rétinienne à l'obscurité

GRANIT (1947) a mis en évidence l'activité spontanée de la rétine des mammifères chez des animaux adaptés à l'obscurité. Les travaux ultérieurs de GRANIT (1955) et de KUFFLER (1953), KUFFLER et coll.(1957) ont permis d'attribuer l'activité spontanée de la rétine adaptée à l'obscurité à la décharge des cellules ganglionnaires et ont montré que l'activité de ces cellules était plus importante dans les conditions d'obscurité que sous illumination rétinienne.

HUGUES et MAFFEI (1965) ont démontré que la décharge à l'obscurité est due à la seule activité des cellules ganglionnaires et n'implique pas la mise en jeu des éléments récepteurs de la rétine ni des cellules bipolaires. Par ailleurs les travaux d'ARDUINI et CAVAGGIONI (1961), ARDUINI et HERAO (1960), ARDUINI et PINNEO (1961, 1962), ARDUINI (1963) ont mis en évidence, à l'aide de technique de "semi-micro-électrodes" et d'intégration de la décharge obtenue dans les structures visuelles, le haut niveau de la décharge

tonique rétinienne de l'animal adapté à l'obscurité, les modalités d'installation de cette décharge et ses caractéristiques.

Les effets de l'illumination continue qui abaisse le niveau de décharge rétinienne ont été comparés à ceux de l'ischémie rétinienne, tant du point de vue de la décharge enregistrée au niveau des fibres optiques que de la transmission des potentiels évoqués (effet Chang).

D'autre part, le niveau moyen de la décharge à l'obscurité (variable selon le moment, le type de préparation et les animaux) conditionne l'effet de l'illumination continue dans chaque cas : quand ce niveau est bas, en dessous d'une certaine valeur seuil, du rapport du signal au bruit de fond (c'est à dire du rapport de l'activité intégrée au cours de l'expérience à l'activité intégrée chez l'animal mort), l'illumination augmente la décharge. A l'inverse, si ce niveau est élevé, l'illumination diminue la décharge, ARDUINI (1963).

ARDUINI a comparé les effets de l'illumination continue et de la décharge tonique sur différentes préparations, nembutalisées ou médiopontines prétrigéminales non barbiturisées . Chez cette dernière, le niveau global de l'activité tonique des fibres optiques de l'animal adapté à l'obscurité est considérablement plus élevé que celui de l'animal anesthésié. Mais dans ces deux types de préparation on garde la même relation entre niveau de décharge et effet de la lumière.

2 - Discussion concernant l'influence de la veille et du sommeil sur la décharge rétinienne.

L'influence de la veille et du sommeil sur la décharge rétinienne à l'obscurité n'a pas été étudiée par ces auteurs. O. BENOIT (1964) a montré

que la décharge à l'obscurité enregistrée au niveau des fibres optiques prégéniculées à l'aide de semi-microélectrodes et intégrée par la même méthode que la nôtre se modifiait avec les états de veille et de sommeil et qu'en particulier la décharge diminuait au cours du sommeil à ondes lentes et le plus souvent de la PMO.

Notre propre travail précise et étend ces constatations. Il nous a permis de séparer deux types de variations survenant lors du sommeil : des variations de niveau correspondant à celles décrites par O. BENOIT (1964) et des chutes massives et brutales de l'activité survenant fréquemment lors du sommeil à ondes lentes et de la phase paradoxale.

a - Variation de Niveau

Dans l'analyse de nos résultats, nous avons choisi comme niveau de référence le niveau de la décharge à l'obscurité pendant les états d'éveil calme, c'est à dire des moments où l'animal est le plus souvent assis les yeux mi-clos, à la limite de la synchronisation corticale. En effet, nous avons voulu éviter la participation éventuelle d'une activité évoquée qui pourrait persister, même dans l'obscurité si l'animal est éveillé, actif et attentif. Lors de ces éveils intenses ou réveils, le niveau de la décharge des fibres optiques a toujours été nettement supérieur à celui de nos éveils de référence.

Quand pour des raisons techniques nous avons été obligés d'ouvrir la cage et donc de soumettre l'animal à une illumination diffuse, le niveau de la décharge rétinienne après nouvelle adaptation à l'obscurité n'est pas toujours resté identique au niveau antérieur. Il était le plus souvent supérieur. Lors des nouveaux cycles de sommeil, des variations de niveau et des chutes massives s'observaient dans des proportions comparables à celles obtenues antérieurement, bien que le niveau de base ait été différent. Dans le dépouillement des résultats, nous avons comparé seulement les variations

relatives au sein d'une même séquence sans tenir compte du niveau absolu de la décharge. Nous rapprocherons cette constatation des modifications de la décharge tonique rétinienne après illumination chez certaines préparations rapportées par ARDUINI (1963).

Le sommeil physiologique est donc capable d'influencer par un mécanisme qui reste à élucider la décharge des cellules ganglionnaires de la rétine à l'obscurité, le plus haut niveau de cette décharge correspondant aux états d'éveil intense.

b - Chutes massives

Quant aux chutes massives de la décharge des fibres prégéniculées, leurs conditions d'apparition et leur importance permet de les différencier très nettement des variations de niveau déjà décrites. Il a été possible le plus souvent d'obtenir ces deux types de variations au cours du même enregistrement. L'activité minimale recueillie lors de ces chutes est très proche de la décharge à l'obscurité enregistrée chez le même animal en narcose barbiturique profonde. La survenue habituelle de ces chutes au cours d'un état de sommeil confirmé et stable, qu'il s'agisse de sommeil à ondes lentes ou d'une phase paradoxale, indique que ce phénomène est lié au sommeil en lui-même et non à un stade particulier. Les chutes massives survenant au cours du sommeil à ondes lentes ne coïncident pas en général avec des épisodes de SPOL donc sont indépendantes des éléments phasiques ou toniques de la PMO.

Il faut noter que les chutes apparaissent de préférence pendant le même stade de sommeil : pour certains chats lors de la P MO, pour d'autres pendant des stades de sommeil à ondes lentes (cf. tableau p. 26)

La fréquente observation d'un rythme pulsatoire pendant le retour à une activité de décharge plus importante est à rapprocher des constatations faites par ARDUINI et PINEO (1962) lors de bas niveaux toniques rétiniens, fait qu'ils ont attribué à un processus rétinien. La fréquence du rythme de décharge semble proche de la fréquence cardiaque mais s'en distingue cependant par un déphasage progressif (cf. figure 18 et 18 bis.)

La constatation de rythmes oscillatoires rétiniens a été faite dans différentes conditions (anesthésie barbiturique ou curarisation) par DOTY et KIMURA (1963), BOBBERT (1964), CORAZZA et coll. (1965), STEINBERG (1966), LAUFER et VERZEANO (1967). Des rythmes de fréquence très variable allant de 0,1/sec. à 100/sec. ont été trouvés. Une origine rétinienne a été admise dans la plupart des cas. Des rythmes beaucoup plus lents de l'ordre de 2/min. à 2/heure ont été trouvés par RODIECK et SMITH (1966). On peut se demander si ces changements de décharge rétinienne ne s'apparenteraient pas aux phénomènes que nous avons décrits. Ces auteurs signalent en outre une absence de synchronisation de ces rythmes entre les deux yeux.

Un fait doit être souligné : la possibilité de sensibiliser l'apparition des chutes massives chez des animaux qui n'en présentaient que peu. Dans les jours qui suivent une anesthésie au pentobarbital, après ligature du bout céphalique de la carotide controlatérale, ou après une injection de faibles doses de Valium (0,5 mg/kilo en IM) Nous avons constaté un plus grand nombre de ces chutes pendant le stade de sommeil où elles survenaient déjà avec prédilection avant toute intervention.

Il semble donc que des facteurs autres que le sommeil, et peut être certaines substances pharmacologiques, puissent favoriser l'apparition de ces épisodes.

Nos résultats permettent d'établir que lors du sommeil, l'activité des cellules ganglionnaires de la rétine subit deux types de variations et que leur niveau de décharge est inférieur à celui de l'éveil.

3 - Modifications apportées par le sommeil dans d'autres structures du système nerveux central.

Dans d'autres structures, la veille et le sommeil modifient la décharges de fibres ou de neurones. Au niveau du faisceau pyramidal (ARDUINI et coll. I963, ROUGEUL et coll. I966), de la formation réticulaire (HUTTEN-LOCHER I96I) du cortex visuel du chat et moteur du singe (EVARTS I963 et I964) , des cortex visuels et moteurs (MURATA et KAMEDA I963), du cortex associatif (CALVET et coll. I966), des noyaux vestibulaires (BIZZI et coll. I964), du noyau ventropostérieur du thalamus et de la voie lemniscale (BENOIT et coll. I965 , BELUGOU I967).

Au niveau du corps genouillé latéral des variations quantitatives et qualitatives de l'activité unitaire en fonction des état de veille et de sommeil ont été vus par HUBEL (I960) , ARDEN et SODERBERG (I96I), OGAWA (I963), BIZZI (I966), BENOIT (I967).

4 - Rôle fonctionnel de la décharge rétinienne à l'obscurité et de ses variations.

Nous nous sommes posés la question de la signification de la décharge rétinienne à l'obscurité chez l'animal éveillé et du rôle éventuel des modifications que nous avons observées lors du sommeil.

Le rôle fonctionnel de ce niveau de décharge rétinienne à l'obscurité n'est pas établi de façon certaine. On suppose (GRANIT I965, KUFFLER I953) qu'il a pour but de maintenir une certaine activité évitant la déafférentation des centres visuels susjacents, lors de l'obscurité.

Le rôle tonique des afférences visuelles dans le maintien de la vigilance des préparations médiopontines a été démontré par ROGER et coll. (1956) et ARDUINI et HIRAO (1959). Pour ARDUINI (1963), la décharge rétinienne doit être considérée comme un bruit de fond existant le long de la voie de transmission visuelle. Le rapport du signal (c'est à dire la réponse à une stimulation lumineuse) au bruit de fond intervient dans le déterminisme de l'acuité visuelle. La diminution de la décharge tonique rétinienne lors d'une illumination diffuse doit être considérée comme un abaissement du bruit de fond, c'est à dire une augmentation du rapport du signal au bruit de fond pour un signal donné. Cette hypothèse expliquerait l'amélioration des tests d'acuité visuelle quand ils sont exécutés sur un fond très lumineux.

Nos résultats expérimentaux n'apportent pas de nouvelles données quant au rôle de la décharge rétinienne à l'obscurité. Quoi qu'il en soit, on peut toujours supposer que la diminution de la décharge réalisée lors du sommeil contribue à une déafférentation relative des centres et favorise la persistance du sommeil. D'autre part des modifications aussi nettes du niveau de décharge des cellules ganglionnaires entraînent vraisemblablement des variations de l'excitabilité du corps genouillé latéral et donc des variations de la transmission des réponses visuelles.

5 - Rôle possible de ces Variations dans la transmission des influx visuels.

Depuis les travaux de ALBE FESSARD et coll. (1964), BENOIT (1964), FAVALE et coll. (1964 et 1965), CORDEAU et coll. (1965), GUILBAUD et KUMMER (1965), ROSSI et coll. (1965) sont connues les modifications d'amplitude que subissent les différentes composantes du potentiel évoqué cortical obtenu par stimulation des voies visuelles ou somesthésiques au cours des états de veille et de sommeil. La transmission est diminuée au

niveau thalamique dans les voies visuelles et somesthésiques lors du sommeil à ondes lentes et augmentées au cours de la PMO. Le maximum de facilitation est obtenu tant à l'étage thalamique que cortical lors de l'activité phasique survenant dans cette phase de sommeil (DAGNINO et coll. 1966, BENOIT 1967). L'activité phasique a été décrite par JOUVET et MICHEL (1959) au niveau des structures pontiques et retrouvée au niveau du corps genouillé latéral par MIKITTEN et coll. (1961).

On a décrit un double mécanisme de facilitation de la réponse évoquée visuelle d'origine réticulaire et d'origine rétinienne. Une influence réticulaire a été invoquée par BREMER et coll. 1960, DUMONT et DELL 1960, ARMENGOL et coll. 1961, SUZUKI et TAIRA 1962, TAIRA et OKUDA 1962, HOTTA et KAMEDA 1964) pour expliquer les modifications d'amplitude des réponses évoquées visuelles lors des différents états de veille chez l'animal en expérimentation aiguë. Une facilitation d'origine rétinienne a été obtenue par illumination diffuse (CHANG 1952), par ischémie rétinienne (ARDUINI et GOLDSTEIN 1961) et par tétanisation du nerf optique (MEULDERS 1965). Le cycle de récupération de la réponse corticale à la stimulation des voies visuelles est plus rapide après déafférentation visuelle (POSTERNAK et coll. 1959). L'effet Chang et les facilitations obtenues après ischémie ont été interprétés par ARDUINI comme étant dus à la diminution de la décharge rétinienne qui exercerait une inhibition au niveau des neurones du corps genouillé latéral. On conçoit donc que les variations relatives, lors du sommeil, du niveau de décharge des cellules ganglionnaires des neurones du corps genouillé latéral et de la formation réticulaire puissent induire des modifications de la transmission des messages visuels au sein même de la voie spécifique.

Un autre aspect à envisager est celui de la fidèlité de la transmission d'une réponse. MAFFEI et RIZZOLATI (1966) ont montré que lors de la synchronisation du tracé de la préparation médiopontine prétrigéminale, les

décharges des neurnnes du corps genouillé latéral n'étaient plus régulièrement mises en jeu par une stimulation lumineuse modulée de façon sinusoïdale alors qu'elles l'étaient lors des tracés désynchronisés. Ces mêmes auteurs n'ont pas noté de différence de la transmission au niveau des fibres du tractus optique. Peut-être devrait-on faire intervenir non pas les variations quantitatives de la décharge mais plutôt les modifications qualitatives de celle-ci, en particulier le type de décharge en bouffées, séparées par des silences plus ou moins prolongés. Ce pattern est connu lors du sommeil à ondes lentes dans les corps genouillé latéral mais manque au niveau du tractus optique. L'étude unitaire de l'activité du tractus optique chez le rat porteur d'électrodes à demeure a été faite par HUBEL (1960) pour apprécier le type de décharge et les réponses à une lumière diffuse ou à des spots lumineux en fonction des états de veille et de sommeil. Il n'a pas observé au niveau de ces fibres un type de décharge en bouffées. Les réponses à la lumière ne se modifieraient pas, dans cette structure, avec les états de veille et de sommeil.

Cependant, lors des chutes massives de la décharge à l'obscurité on est en droit de se demander comment sera perçue une stimulation lumineuse. Dans des recherches ultérieures, nous essayerons d'aborder ce problème.

III - Discussion concernant l'origine des modifications de la décharge rétinienne à l'obscurité survenant lors du sommeil.

Nos résultats n'indiquent pas si les deux types de variations que nous avons décrits au cours du sommeil relèvent d'un même mécanisme ou de deux mécanismes distincts. En effet nous avons le plus souvent obtenu les deux types chez le même chat et n'avons pas réussi sauf dans un cas à les dissocier expérimentalement.

Parmi les mécanismes envisageables, nous pouvons éliminer une action directe exercée sur les récepteurs : nos animaux ont été enregistrés à l'obscurité, certains même étaient porteurs de verres de contact opaques et dans quelques cas les variations pupillaires ont été supprimées par instillation d'atropine.

Deux autres hypothèses peuvent être discutées : une action neurogène s'exerçant au niveau de la rétine par l'intermédiaire de fibres centrifuges issues du système nerveux central et une action périphérique exercée pendant le sommeil sur la rétine par un mécanisme circulatoire ou humoral. Nous discuterons successivement ces deux hypothèses correspondant aux deux séries d'expériences que nous avons faites.

1 - Présence de fibres centrifuges dans le nerf optique - arguments anatomiques et physiologiques.

Le problème d'un contrôle centrifuge des informations visuelles, s'exerçant au moyen de fibres spécifiques sur les diverses synapses visuelles et en particulier dans la rétine, a été débattu depuis de nombreuses années. La présence anatomique et physiologique de fibres centrifuges contenues dans le nerf optique chez le chat reste problématique. Nous donnerons brièvement un historique de la question.

La présence de fibres centrifuges dans la rétine des vertébrés a été postulée par Von MONAKOV (1889) après des expériences de dégénérescence En 1896, ELINSON (cité par BRINDLEY 1960) a mis en évidence une dégénérescence wallérienne dans les bouts distaux et proximaux du nerf optique sectionné chez le chien et le chat. RAMON Y CAJAL (1904) a trouvé de fines terminaisons de fibres provenant du nerf optique au niveau des cellules amacrines rétiniennes du chien et conclut à la transmission centrifuge des influx véhiculés par ces fibres. En 1961 FILLENZ et GLEES chez le chat ont constaté que des fibres du nerf optique restaient intactes dans le bout proximal du nerf optique sectionné.

La présence de fibres centrifuges a pu être démontrée chez d'autres espèces animales, en particulier chez l'oiseau (DOGIEL I895) et Mc GILL (I964), COWAN et POWELL 1963), le chimpanzé, (POLYAK I957), le lapin (CRAGG I962) le singe et le chat (BROOKE et coll. I965) et chez l'homme (PFISTER et WOLTER I963).

Dans une étude anatomique des voies visuelles du chat, MEIKLE et SPRAGUE (I964) concluent à l'existence probable de fibres centrifuges ayant leur origine dans la formation réticulaire, traversant la commissure supra-optique pour arriver à la rétine. Ces résultats ont été obtenus par des techniques de dégénérescence d'interprétation difficile. Ils ne permettent pas d'affirmer avec certitude la présence de fibres centrifuges dans le nerf optique d'autant que les délais de dégénérescence sont variables avec les auteurs.

Quelques arguments physiologiques ont en outre été apportés à la question. GRANIT (I955) a montré que la stimulation électrique de la formation réticulaire mésencéphalique pouvait potentialiser on inhiber la sensibilité à la lumière des cellules ganglionnaires rétiniennes. Il a émis l'hypothèse d'un contrôle centrifuge de ces cellules mais n'a pas exclu complètement la possibilité d'effets antidromiques sur d'autres neurones rétiniens ou d'altérations vasculaires rétiniennes produites par des fibres sympathiques venant de la formation réticulaire.

JACOBSON et GESTRING (I958) ont montré que les effets sur l'électrorétinogramme de chats et de singes de plusieurs substances, stimulant ou déprimant le système nerveux central, peuvent être abolis par section du nerf optique. Ils suggèrent pour expliquer ce phénomène l'existence de fibres centrifuges allant à la rétine.

SPINELLI et PRIBRAM (1965) enregistrent au niveau du nerf optique du chat une réponse électrique évoquée par des stimulations auditives qui disparaît après section du tractus optique. Ils concluent à la transmission centrifuge de cette réponse.

Les expériences de DODT (1956) sur le lapin, de MULLER-LIMMROTH et LEMAITRE (1953) sur le cobaye et de OGDEN (1966) sur le primate sont expliquées par leurs auteurs par la présence de fibres centrifuges dans le nerf optique.

L'ensemble de ces constatations anatomiques et physiologiques bien que non concluantes suggèrent l'existence d'un contrôle centrifuge de la rétine. Cependant BRINDLEY et HAMASAKI (1962) nient leur existence chez le chat, d'après des études histologiques et électrophysiologiques : la section du nerf optique intracânien ne modifie pas le pourcentage de fibres dégénérées observé après énucléation de l'oeil correspondant. Si au bout d'un long délai de dégénérescence (115 ou 212 jours) après énucléation de l'oeil on sectionne la partie intracrânienne du nerf optique et qu'on prélève le cerveau 14 jours après, on ne détecte pas de récente dégénérescence dans la partie intraorbiaire du nerf.

De plus ces auteurs ont montré que la section du nerf optique n'avait pas d'effet sur l'électrorétinogramme de chats légèrement anesthésiés au Pentobarbital ou conscients ou somnolents.

2 - Discussion du rôle éventuel des fibres centrifuges sur les variations de la décharge rétinienne lors du sommeil.

Quoi qu'il en soit de cette controverse, nous avons cherché par des coagulations du chiasma ou de la bandelette optique à éliminer l'action

optique à éliminer l'action possible de telles fibres centrifuges susceptibles de transmettre à la rétine des influences provenant des centres et de créer lors du sommeil des modifications de la décharge des cellules ganglionnaires.

Malheureusement chez aucun des quatre chats porteurs de lésions chiasmatiques, la déafférentation totale aboutissant à une préparation rétine-nerf optique isolée n'a pu être réalisée. Cependant nous avons pu éliminer une grande partie des fibres de la bandelette optique et du chiasma et n'avons pas constaté de modification du type et du nombre des variations obtenus.

Chez tous les chats on a obtenu après coagulation des variations de niveau mais chez deux d'entre eux on a constaté l'atténuation sensible de l'amplitude de ces variations alors que chez les autres elle restait apparemment normale.

Chez les quatre animaux, on a observé des chutes brusques et massives de la décharge tant au cours de la PMO que du sommeil à ondes lentes. L'amplitude et l'aspect de ces chutes restaient absolument identiques à ceux de l'animal normal.

Des lors, si des fibres centrifuges intervenaient pour modifier la décharge rétinienne, la persistance des variations de niveau après lésion chiasmatique impliquerait un très grand nombre de ces fibres pour que leur effet reste sensible malgré des lésions atteignant les trois quarts des fibres optiques.

L'atténuation des variations de niveau chez deux chats pourrait indiquer cependant la participation éventuelle de ces fibres. Quant aux chutes massives, l'identité absolue des résultats avant et après coagulation chiasmatique inciterait à penser qu'elles ne sont pas dues à l'intervention de fibres centrifuges.

L'expérience cruciale reste à faire, une lésion chirurgicale de la partie préchiasmatique du nerf optique permettrait peut-être de trancher ce problème en éliminant les lésions annexes produites par la coagulation sur les structures sus-jacentes au chiasma.

Encore moins pour les chutes massives que pour les variations de niveau, l'hypothèse d'une action neurogène exercée par les centres nerveux sur les cellules ganglionnaires de la rétine par l'intermédiaire de fibres centrifuges ne peut être retenue.

3 - Modifications cardiovasculaires liées au sommeil, leur rôle possible dans les variations de la décharge rétinienne.

L'hypothèse d'une influence périphérique circulatoire s'exerçant directement au niveau de la rétine doit être envisagée. On connaît en effet l'importance des modifications circulatoires survenant lors du sommeil et plus particulièrement de la PMO observée tant chez l'animal que chez l'homme.

La fréquence cardiaque diminue au cours du sommeil à ondes lentes. Lors de la PMO le rythme est souvent irrégulier avec des extrasystoles et des épisodes de tachycardie ou de bradycardie -(bibliographie in BATINI et coll. (1965) et in KLEITMAN (1963)).

La pression artérielle au cours du sommeil a fait l'objet de nombreuses études. Nous retiendrons ici les résultats expérimentaux de ces dernières années. CANDIA et coll. (1962) enregistrent simultanément à l'EEG la pression artérielle dans la carotide ou l'artère fémorale du chat. Une légère diminution de la pression artérielle comparée à celle de l'animal éveillé s'observe au cours des phases de sommeil à ondes lentes.

Lors de la PMO la pression artérielle est franchement abaissée de I0 à 30 p. I00 et des oscillations de son niveau sont fréquentes. Le seuil d'éveil de l'animal évoluerait parallèlement au niveau de la pression artérielle. Aux plus basses pressions artérielles correspondent les seuils d'éveil les plus élevés. Ces auteurs proposent même d'ajouter aux critères classiques de la PMO la baisse de la pression artérielle.

Des constatations analogues ont été faites par KANZOW et coll. (I962).

Un travail de GASSEL et coll. (1964) précise que les oscillations du niveau de la pression et les irrégularités du rythme cardiaque survenant pendant la PMO sont contemporaines des bouffées de mouvements oculaires. Une légère et inconstante augmentation du rythme cardiaque parfois accompagnée d'une élévation de la pression artérielle survient au début des bouffées de mouvements oculaires. Elle est suivie d'une chute importante (de 5 à 20 mm de Hg) de la pression artérielle et d'une bradycardie, phénomènes qui persistent quelques secondes après la fin de la bouffées de mouvements oculaires. Les auteurs opposent ces variations qu'ils qualifient de phasiques aux variations dites toniques du niveau de la pression et du rythme cardiaque obtenues pendant le sommeil à ondes lentes et la PMO en dehors des mouvements oculaires.

L'étude des mécanismes pouvant être responsable de ces modifications a été entreprise par GUAZZI et ZANCHETTI (I965). Confirmant les travaux antérieurs, ils ont montré que chez le chat privé d'afférences sinocarotidiennes et aortiques et donc hypertendu les modifications de la pression artérielle étaient plus importantes lors de la PMO que celle observées chez le témoin normal. Certains effondrements de la pression pouvaient même aboutir à des épisodes d'ischémie cérébrale transitoire avec silence électroencéphalographique et crises épileptiques. L'exagération des hypotensions observées lors de la

PMO est due à la suppression des afférences chémoceptrices. La déafférentation baroceptrice exclusive ne modifie pas l'évolution de la pression artérielle pendant le sommeil (GUAZZI et coll. 1966). Le rôle des influx issus des barorécepteurs mis en jeu par une hypotension a été invoqué par BAUST et HEINEMANN (1967) dans le déclenchement du sommeil et dans son maintien. En outre, des modifications régionales du débit sanguin cérébral ont été observées pendant le sommeil, les variations les plus importantes survenant au cours de la PMO (BAUST 1967).

Toutes ces modifications doivent nécessairement se répercuter au niveau de la rétine et pourraient dans une certaine mesure expliquer tant les variations de niveau de décharge des cellules ganglionnaires que les chutes brutales et massives de leur activité survenant pendant le sommeil.

Nos expériences sont trop fragmentaires pour appuyer ou infirmer l'hypothèse d'une relation directe entre les variations de niveau de décharge rétinienne et la pression artérielle. Par contre, il est peu vraisemblable que les chutes brutales de l'activité rétinienne soient liées à des modifications rapides de la pression artérielle. Comme nous l'avons montré dans la figure ces chutes peuvent survenir indépendamment de toute modification sensible de la pression artérielle ou coïncider exceptionnellement avec une baisse tensionnelle.

4 - Autres hypothèses.

D'autres hypothèses doivent être invoquées pour les expliquer.

On a mis en évidence des modifications de la respiration survenant dans les phases de sommeil à ondes lentes et lors de la PMO : pauses respiratoires, rythme de Cheyne Stokes par exemple (JOUVET et coll. 1959, BULOW 1963, ROHMER et coll. 1965).

Ces perturbations du rythme ou de l'amplitude des mouvements respiratoires s'accompagnent certainement de modifications de la PMO artérielle. Etant donné la très grande sensibilité de la rétine à l'anoxie, ce facteur pourrait intervenir. Enfin il pourrait s'agir de phénomènes locaux propres à la rétine, peut-être liés à des modifications vaso-motrices créant des états de "spreading depression" rétinienne. Ceci pourrait expliquer l'absence de parallélisme dans les chutes massives parfois observé lors de l'enregistrement simultané des deux nerfs optiques.

Pour conclure cette discussion, il convient donc d'être très réservé quant aux mécanismes responsables tant des variations de niveau de la décharge rétinienne que des chutes brutales et massive de l'activité des cellules ganglionnaires que nous avons observées pendant le sommeil. Nous les supposerions cependant volontiers différents.

oOo

Depuis la rédaction de ce manuscrit KASAMATSU et TWAMA (1967) ont publié une étude de la décharge spontanée de la bandelette optique du chat au cours de la veille et du sommeil dans différentes conditions d'éclairement rétinien. Ils aboutissent à des constatations proches des nôtres, mais ne semblent pas avoir différencié deux types de chutes distincts au cours du sommeil.

CONCLUSION

Une technique d'électrodes fines nous a permis d'enregistrer la décharge rétinienne à l'obscurité dans les fibres optiques prégéniculées chez le chat libre de ses mouvements. Une méthode d'intégration de la décharge après amplification sélective a été utilisée pour préciser le niveau de cette activité selon les états de veille et de sommeil.

L'EEG, l'oculogramme, l'électromyogramme des muscles de la nuque et l'activité phasique du CGL ont été simultanément enregistrés pour définir selon les critères classiques les stades de sommeil.

1 - Sur six chats normaux, il a été possible de mettre en évidence deux types de variations de la décharge à l'obscurité.

Des variations de niveau sont constatées lors du sommeil par rapport à l'activité observée à l'éveil calme chez le chat adapté à l'obscurité. Relativement élevée à l'état de veille, la décharge rétinienne baisse progressivement quand l'animal s'endort pour atteindre en moyenne 75 p.100 de la valeur de référence au cours du sommeil à ondes lentes. Le niveau observé pendant la PMO est variable selon les animaux mais toujours nettement inférieur à celui de l'éveil.

Des chutes brutales et massives de l'activité rétinienne à l'obscurité surviennent lors du sommeil à ondes lentes et de la PMO. Au cours de ces épisodes, le niveau descend à 30 p.100 de la valeur de référence en une à deux minutes. Le retour à une activité normale se fait par oscillations successives.

2 - Sur quatre chats une électrocoagulation des voies visuelles a été faite dans la région chiasmatique afin d'étudier l'influence de fibres centrifuges éventuelles sur ces variations. Cette intervention n'a pas modifié dans l'ensemble l'évolution de la décharge rétinienne au cours du sommeil. Le rôle des fibres centrifuges ne paraît donc pas pouvoir être invoqué.

3 - Quelques données préliminaires ont été établies sur deux chats par l'enregistrement simultané de la pression artérielle et de la décharge rétinienne. Il ne semble pas possible de relier les chutes brutales observées lors du sommeil aux variations tensionnelles.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

J. SCHERRER

Vu, le Doyen de la Faculté :

G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

ALBE - FESSARD D., MASSION J. , HALL R. et ROSENBLITH W. -

Modifications au cours de la veille et du sommeil des valeurs moyennes de réponses nerveuses centrales induites par des stimulations somatiques chez le Chat libre.
C.R. Acad. Sc. Paris, 1964, 258 : 353-356.

ARDUINI A.-

The tonic discharge of the Retina and its central effects in Progress in Brain Research, 1963, vol. 1, 184-203 ed . Elseviers Amsterdam.

ARDUINI A., BERLUCCHI G. et STRATA P.-

Pyramidal activity during sleep and wakefulness.
Arch. Ital. Biol., 1963, 101 : 530-544.

ARDUINI A. et CAVAGIONI A.-

Attivita tonica della retina registrata con semi-microelettrodi
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 1961, 37 : 1393-1395.

ARDUINI A. et GOLDSTEIN M.H.-

Enhancement of cortical responses to shocks delivered to lateral geniculate body. Localization and mechanism of the effect.
Arch. ital. Biol. , 1961, 99 , 397-412.

ARDUINI A. et HIRAO T.-

On the mechanism of the EEG sleep patterns elicited by acute visual deafferentation.
Arch. ital. Biol. 1959, 97, 140-155.

ARDUINI A. et HIRAO T.-

Enhancement of evoked responses in the visual system during reversible retinal inactivation.
Arch. Ital. Biol. , 1960, 98 : 182-205.

ARDUINI A. et PINNEO L.R.-

Attivita nel nervo ottico e nel genicolato laterale nell'oscurita e durante l'illuminatione continua.
Boll. Soc. Ital. Sper., 1961, 37 : 430-432.

ARDUINI A. et PINNEO L.R.-

Properties of the retina in response to steady illumination.
Arch. Ital. Biol., 1962, 100 : 425-448.

ARDUINI A. et PINNEO L.R.-

The tonic activity of the lateral geniculate nucleus in dark and light adaptation.
Arch. Ital. Biol., 1963, 101 : 493-507.

ARDUINI A. et RIZZOLATTI G.-

Registrazione dell'attivita nelle vie ottiche central.
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., 1964, 40 : 885-888.

ARDEN G.B. et SODERBERG U.-

The transfer of optic information through the lateral geniculate body of the rabbit.
Sensory Communication, Ed. W.A. ROSENBLITH, 1961, pp. 521-544.

ARMENGOL V., LIFSCHITZ W. et PALESTINI M.-

Inhibitory influences of primary and secondary cortical photic potentials originating in the lower brain stem.
J. Physiol (London), 1961, 159 : 451-460.

ASERINSKY E. et KLEITMAN N.-

Two types of ocular motility occuring in sleep.
J. appl. Physiol., 1955, 8 : 1-10.

BATINI C., FRESSY J. et COQUERY J.M.-

Critères polygraphiques du sommeil lent et du sommeil rapide.
in "Le sommeil de nuit normal et pathologique".
Masson et Cie, ed. Paris, 1965, p. 156-183.

BAUST W.-

Local blood flow in different regions of the Brain Stem during natural sleep and Arousal.
Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1967, 22 : 365-372.

BAUST W. et HEINEMANN H.-

The rôle of the Baroceptors and of Blood Pressure in the régulation of Sleep and Wakefulness.
Exper. Brain Res., 1967, 3 : 12-24.

BELUGOU J-L.-

Etude de l'activité électrophysiologique des noyaux de relais somesthésiques pendant le sommeil.
Thèse Doct. Méd. , Paris, 1967

BENOIT O.-

Variations avec l'état de vigilance et au cours du sommeil des réponses électrocorticales obtenues par stimulation des voies visuelles.
C.R. Acad. Sc. Paris, 1964, 258 : 1076-1079.

BENOIT O. -

Activité unitaire du nerf optique, du corps genouillé latéral et de la formation réticulaire durant les différents stades de sommeil.
J. Physiol. (Paris), 1964, 56 : 259-262.

BENOIT O.-

Influences toniques et phasiques exercées par le sommeil sur l'activité de la voie visuelle.
J. Physiol. (Paris), 1967. Sous presse.

BENOIT O. , BELUGOU J.L. et THOMAS J.-

Etude de la réponse unitaire du noyau ventroposterolatéral à une stimulation physiologique pendant le sommeil.
J. Physiol. (Paris), 1966, 58 : 206.

BENOIT O. et THOMAS J.-

Cycle d'excitabilité des aires visuelles au cours des états de veille et de sommeil.
J. Physiol.(Paris), 1964, 56 : 288-289.

BENOIT O., THOMAS J. et BELUGOU J.L.-

Activité unitaire dans le système somesthésique lors de la veille et du sommeil.
J. Physiol. (Paris), 1965, 57 : 223.

BICKFORD R.G.-

Automatic electroencephalographic control of general anesthesia.
Electroenceph . Clin. Neurophysiol., 1950, 2 : 93-96.

BIZZI E.-

Discharge Patterns of single Geniculate Neurons during the Rapid Eye Movements of sleep.
J. Neurophysiol., 1966, 29, 1087-1095.

BIZZI E. et BROOKS D.C.-

Functionnl connections between pontine reticular formation and lateral geniculate nucleus during deep sleep.
Arch. Ital. Biol., I963, 101 : 666-680.

BIZZI E., POMPEIANO O. et SOMOGYI I.-

Spontaneous activity of single vestibular neurones of unrestrained cats during sleep and wakefulness.
Arch. Ital. Biol., I964, 102 : 308-330.

BOBBERT A.C.-

Unit discharge in dorsal nucleus of the cat's lateral geniculate body.
Acta Physiol. Pharmacol. Neerl. , I964, 13, I-80.

BORNSCHEIN H.-

Spontan und Belichtungsaktivität in Einzelfasern des N. opticus der Katze. I - Der Einfluss kurzdauernder retinaler Ischaemie.
Z. Biol., I958, 110 : 210-222.

BREMER F.-

Analyse des processus corticaux de l'éveil.
Electroencéphal. clin. Neurophysiol., I960, suppt 13 : 125-136.

BREMER F., STOUPEL N. et VAN REETH P. CH.-

Nouvelles recherches sur la facilitation et l'inhibition des potentiels évoqués corticaux dans l'éveil réticulaire.
Arch. Ital. Biol. I960, 98 : 229-247.

BRINDLEY G.S.-

"Physiology of the Retina and the Visual Pathway".
Arnold, London, I960 - 298 pp.

BRINDLEY G.S. et HAMASAKI D.I.-

Evidence that the cat's electroretinogram is not influenced by impulses passing to the eye along the optic nerve.
J. Physiol. (London), 1962 a, 163, 558-565.

BRINDLEY G.S. et HAMASAKI D.I.-

Histological evidence against the view that cat's optic nerve contains centrifugal fibers.
J. Physiol. (London), 1962 b, 163, 25 p.

BROOKE R.N.L., DOWNER J. de C., POWELL T.P.S.-

Centrifugal fibres to the retina in the monkey and cat.
Nature, G.B., 1965, 207 : 1365-1367.

BULOW K.-

Respiration and Wakefulness in Man.
Acta Physiol. Scand., 1963, 59, suppl. 209 - 110 p.

CALVET J., CALVET M.C. et LANGLOIS J.M.-

Diffuse cortical activation waves during so called desynchronized EEG patterns.
J. Neurophysiol., 1965, 28 : 893-907.

CANDIA O., FAVALE E., GIUSSANI A. et ROSSI G.F.-

Blood Pressure during natural sleep and during sleep induced by electrical stimulation of the Brain stem Reticular Formation.
Arch. Ital. Biol., 1962, 100 : 216-233.

CHANG H.T.-

Cortical response to stimulation of lateral geniculate body and the potentiation thereof by continuous illumination of retina.
J. Neurophysiol., 1952, 15, 5-26.

CORAZZA R., ENDO M., TRADARDI V. et UMILTA C.-

L'attività unitaria nelle vie visive centrali in presenza di ritmi pulsatori retinici spontanei.
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., 1965, 41, 1452-1454.

CORDEAU J.P., WALSH J. et MAHUT H.-

Variations dans la transmission des messages sensoriels en fonction des différents états d'éveil et de sommeil. Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil.
Ed. CNRS, 1965, p. 478-507.

COWAN W.M. et POWELL T.P.S.-

Centrifugal fibres in the Avian visual system.
Proc. R. Soc. B. 1963, 158 : 232-252.

CRAGG B.G.-

Centrifugal fibers to the retina and olfactory bulb and composition of the supraoptic commissures in the rabbit.
Exp. Neurol. 1962, 5 : 406-427.

DAGNINO N., FAVALE E., LOEB G. et MANFREDI M.-

Thalamic transmission changes during the rapid eye movements of deep sleep.
Arch. Internat. Physiol. Bioch. , 1965, 73 : 858-861.

DEMENT W.-

The occurence of low voltage fast electroencephalogram in patterns during behavior of sleep in the cat.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. , 1958, 10 : 291-296.

DEMENT W. et KLEITMAN N.-

The relation of eye movements during sleep to dream activity : an objective method for the study of dreaming.
J. exp. Psychol., 1957, 53 : 339-346.

DODT E.-

Centrifugal impulses in Rabbits retina.
J. Neurophysiol. , 1956, 19 : 301-307.

DOGIEL A.S.-

Die Retina der Vögel
Arch. Mikr. Quat., 1895, 44 : 622-648.

DOTY R.W. et KIMURA D.S.-

Oscillatory potentials in the visual system of cats and monkeys
J. physiol., London, 1963, 168, 205-218.

DROHOCKI Z.-

L'électrospectrographie du cerveau.
C.R. Soc. Biol., 1938, 129 : 889-893.

DUMONT S. et DELL P.-

Facilitation réticulaire des mécanismes visuels corticaux
Electroencéph . clin. Neurophysiol., 1960 , 12 : 769-796.

EVARTS E.V.-

Photically evoked responses in visual cortex units during sleep and waking.
J. Neurophysiol., 1963, 26 : 229-248.

EVARTS E.V.-

Temporal patterns of discharge of pyramidal tract neurons during sleep and waking in monkey.
J. Neurophysiol., 1964 , 27 : 152-171

FAVALE E., LOEB C. et MANFREDI M.-

Cortical responses evoked by stimulation of the optic pathways during natural sleep and during arousal.
Arch. internat. Physiol. Bioch. , 1964, 72, 221-228.

FAVALE E., LOEB C., MANFREDI M. et SACCO G.-

Somatic afferent transmission and cortical responsiveness during natural sleep and arousal in the cat.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. , 1965, 18 : 354-368.

FEUER D.-

Note technique
J. Physiol. (Paris), 1967. Sous Presse.

FILLENZ M. et GLEES P.-

Degeneration of optic nerve fibres in the cat.
J. Physiol., (London) 1961, 158, 18 P.

GABERSEK V. et SCHERRER J.-

Quantification de l'EEG et de l'actogramme au cours du sommeil in "Le sommeil de nuit normal et pathologique" Masson (Paris), 1965, p. 184-191.

GASSEL M.M., GHELARDUCCI B., MARCHIAFAVA P.L. et POMPEIANO O.-

Phasic changes in Blood Pressure and Heart Role during the Rapid Eye Mouvement episodes of desynchronized sleep in unrestrained cats.
Arch. Ital. Biol., 1964, 102, 530-544.

GRANIT R.-

Sensory Mechanisms of the Retina.
Oxford University Press, London, 1947, 412 pp.

GRANIT R.-

Centrifugal and antidromic effects on ganglions cells of retina.
J. Neurophysiol., 1955, 18, 388-411.

GRANIT R.-

"Receptors and Sensory Perception"
Yale University Press. (New Haven et London) 1966 - 366 pp.

GUAZZI M., BACCELLI G. et ZANCHETTI A.-

Carotid Body Chemoceptors : Physiological Role in Buffering Fall in Blood Pressure during Sleep.
Science, 1966, 153 : 206-208.

GUAZZI M. et ZANCHETTI A.-

Blood pressure and heart rate during natural sleep of the cat and their regulation by carotid sinus and aortic reflexes.
Arch. Ital. Biol., 1965, 103 : 789-817.

GUILBAUD G. et KUMMER J.L.-

Comparaison de l'évolution au cours du sommeil des activités évoquées par stimulation somatique dans les noyaux ventral postérieur et ventral latéral du thalamus et au niveau du cortex moteur chez le Chat.
J. Physiol. (Paris), 1965, 57 : 617-618.

HAGBARTH K.E. et KERR D.I.B.-

Central influences on spinal afferent conduction.
J. Neurophysiol. 1954, 17, 295-307)

HERNANDEZ-PEON R., SCHERRER H., VELASCO M.-

Central influences on afferent conduction in the somatic and visual pathways.
Acta Neurol. lat. amer., 1956, 2 : 8-22.

HOTTA T. et KAMEDA K.-

Effect of midbrain stimulation on a visual response.
Exp. Neurol., 1964, 9 : 127-136.

HUBEL D.H.-

Single unit activity in lateral geniculate body and optic tract of unrestrained cat.
J. Physiol. (London), 1960, 150 : 91-104.

HUGHES G.W., MAFFEI L.-

On the origin of the dark discharge of retinal ganglion cell.
Arch. Ital. Biol. , 1965, 103, 45-59.

HUTTENLOCHER P.R.

Evoked and spontaneous activity in single units of medial brain during natural sleep and waking.
J. Neurophysiol., 1961, 24 : 451-468.

JACOBSON J.H. et GESTRING G.F.-

Centrifugal influence on the electroretinogram
Ann. N.Y. Acad. Sci., 1958a, 74 : 362-371.

JACOBSON J.H. et GESTRING G.F.-

Centrifugal influence on the electroretinogram
Arch. Ophtal. N.Y., 1958 b, 60 : 295-302.

JASPER H.H.-

Studies of non-specific effects upon electrical responses in sensory systems.
Brain Mechanism, 1963 vol. 1 p. 272-286 - Progr. in Brain Research. Elseviers Amsterdam.

JASPER H.H. et AJMONE-MARSAN C.-

A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat.
Natl. Res. Council of Canada (Ottawa) 1954.

JEANNEROD M.-

Organisation de l'activité électrique phasique du sommeil paradoxal
Thèse Médecine, Lyon, 1965, 81 p.

JOUVET M.-

Etude de la dualité des états de sommeil et des mécanismes de la phase paradoxale.
in "Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil".
Ed. C.N.R.S., 1965, pp. 397-446.

JOUVET M. et HERNANDEZ-PEON R.-

Mécanismes neurophysiologiques concernant l'habituation, l'attention et le conditionnement.
Electroencéph. clin. Neurophysiol. 1957, suppt. 6 : 39-49.

JOUVET M. et MICHEL F.-

Corrélations électromyographiques du sommeil chez le chat décortiqué et mésencéphalique chronique.
C.R., Soc. Biol. 1959, 153 : 422-425.

JOUVET M., MICHEL F. et COURJON S.-

Sur un stade d'activité électrique cérébrale rapide au cours du sommeil physiologique.
C.R. Soc. Biol., 1959, 153 : 1024-1028.

KANZOW E., KRAUSE D. et KUHNEL L.H.-

Die Vasomotorik der Hirnrinde in den Phasen desynchronisierter EEG - Aktivität im natürlich Schlaf der Katze.
Pflügers, Arch. ges. Physiol. , 1962, 274 : 593-607.

KASAMATSU T. et IWAMA K.-

Some observations on spontaneous optic tract discharges in free behaving cats.
Jap. J. Physiol., 1967, 17, 220-232.

KLEITMAN N.-

Sleep and Wakefulness.
University of Chicago Press - Chicago et London, 1963, p. 40-47.

KUFFLER S.W.-

Discharge Patterns and functional organization of Mammalien Retina
J. Neurophysiol. , I953, 16 : 37-68.

KUFFLER S.W., FITZHUGH R. et BARLOW H.B.-

Maintained activity in the cat's retina in light and darkness.
J. gen. Physiol. I957, 40 : 683-702.

LAUFER M. et VERZEANO M.-

Periodic activity in the visual system of the cat.
Vision Res., I967, 7,215-229.

Mac GILL J.I.-

Organization within the central and centrifugal fibre Pathway in the avian visual system.
Nature G.B. I964, 206 : 395.

MAFFEI L. , MORUZZI G. et RIZZOLATI G.-

Influence of sleep and wakefulness on the response of lateral geniculate units to sinewave photic stimulation.
Arch. Ital. Biol., I965, 103 : 596-608.

MAFFEI L. et RIZZOLATI G.-

Effects of synchronized sleep on the response of lateral geniculate units to flash of light.
Arch. Ital. Biol., I965, 103 : 609-622.

MEIKLE Th.H., SPRAGUE J.M.-

The neural organization of the visual pathways in the cat.
Intern. Rev. Neurobiol., I964, 6 : I49-I89.

MEULDERS M.-

Contrôles de la transmission nerveuse dans les voies visuelles.
Actualités Neurophysiol. , 1965, VI : 139-166.

MIKITEN T.M., NIEBYL Ph. et HENDELY C.D.-

EEG desynchronization during behavioral sleep associated with spike discharges form the thalamus of the cat.
Fed. Proc., 1961, 20 : 237.

MONAKOW (Von) C.-

Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen.
Arch. Psychiatr. Nervenkr, 1889, 20, 714-787.

MOURET J.-

Les mouvements oculaires au cours du sommeil paradoxal
Thèse Médecine, Lyon, 1964, 125 p.

MULLER-LIMMROTH H.W. et LEMAITRE M.-

Ueber das Bestandpotential des Auges und seine Beziehungen zum Elektro-Retinogramm.
Z. Biol., 1953, 105 : 348-362.

MURATA K, et KAMEDA K.-

The activity of single cortical neurons of unrestrained cats during sleep and wakefulness.
Arch. Ital. Biol., 1963, 101 : 306-331.

OGAWA T.-

Midbrain reticular influences upon single neurons in lateral geniculate nucleus.
Science, 1963, 139 : 343-344.

OGDEN T.E.-

Intraretinal slow potentials evoked by brain stimulation in the primate.
J. Neurophysiol., 1966, 24 : 898-908.

PFISTER R.R. et WOLTER J.R.-

Centrifugal fibers of the human optic nerve.
A study made five days after enucleation.
Neurology, 1963, 13 : 38-42.

POLYAK S.-

"The Vertebrate Visual System"
University of Chicago Press (Chicago), 1957.

POSTERNAK J.M., FLEMING T.C. et EVARTS E.V.-

Effects of interruption of the visual Pathway on the Response to geniculate Stimulation.
Science, 1959, 129 : 39.

RAMON Y CAJAL S.-

"Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés".
1904, rééd. 1955 Talleres Graficos Montana- Madrid.

RODIECK R.W. et SMITH P.S.-

Slow dark discharge rhythms of cat retinal ganglion cells.
J. Neurophysiol., 1966, 24, 942-953.

ROGER A., ROSSI G.F., ZIRONDOLLI A.-

Le rôle des afférences des nerfs crâniens dans le maintien de l'état vigile de la préparation encéphale isolé.
Electroencéphal. clin. Neurophysiol. 1956, 8 : 1-13.

ROHMER F., SCHAFF G., COLLARD M. et KURTZ D.-

La motilité spontanée, la fréquence cardiaque et la fréquence réspiratoire au cours du sommeil chez l'Homme normal.
in "Le Sommeil de nuit normal et pathologique".
Masson, Paris, 1965, p. 192-207.

ROSSI G.F., PALESTINI M., PISANO M. et ROSADINI G.-

An experimental study of the cortical reactivity during sleep and wakefulness.
in "Aspects anatomo-fonctionnels de la Physiologie du Sommeil" ed. C.N.R.S., 1965, pp. 509-532.

ROUGEUL A., LE YAOUANC A. et BUSER P.-

Activités Neuroniques spontanées dans le tractus pyramidal et certaines structures sous-corticales au cours du sommeil naturel chez le chat libre.
Exp. Brain Res., 1966, 2 , 129-150.

SPINELLI D.N., PRIBRAM K.H. et WEINGARTEN M.-

Centrifugal Optic Nerve Responses evoked by auditory and somatic Stimulation.
Exp. Neurol., 1965, 12 : 303-319.

STEINBERG R.H.-

Oscillatory activity in the optic tract of cat and light adaptation.
J. Neurophysiol. , 1966, 29, 139-156.

SUZUKI H. et TAIRA M.-

Effect of reticular stimulation upon synaptic transmission in cat's lateral geniculate body.
Jap. J. Physiol., 1961, 11 : 641-655 .

TAIRA M. et OKUDA J.-

Sensory transmission in visual pathway in various arousal states of cat.
Tohoku J. exper. Med., 1962, 78 : 76-96.

THOMAS J. et BENOIT O.-

Individualisation d'un sommeil à ondes lentes et activité phasique.
Brain Research, 1967, 5 , 221-235.

oOo

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 1

TECHNIQUE 4

RESULTATS 15

Chapitre I

I - Variations de niveaux de la décharge rétinienne avec les états de veille et de sommeil 18

II - Diminutions brusques et massives de la décharge rétinienne pendant le sommeil 25

Chapitre II

(coagulation chiasmatique) 39

Chapitre III

(Pression artérielle) 55

DISCUSSION

I - Discussion des conditions expérimentales 6I

II - Discussion concernant la présence, la signification et le rôle d'une décharge rétinienne à l'obscurité et de ses variations lors du sommeil 73

III - Discussion concernant l'origine des modifications de la décharge rétinienne à l'obscurité survenant lors du sommeil..... 75

CONCLUSION 79

BIBLIOGRAPHIE I

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 1

TECHNIQUE 4

RESULTATS 15

Chapitre I

I - Variations de niveaux de la décharge rétinienne avec les états de veille et de sommeil 18

II - Diminutions brusques et massives de la décharge rétinienne pendant le sommeil 25

Chapitre II

(coagulation chiasmatique) 39

Chapitre III

(Pression artérielle) 55

DISCUSSION

I - Discussion des conditions expérimentales 61

II - Discussion concernant la présence, la signification et le rôle d'une décharge rétinienne à l'obscurité et de ses variations lors du sommeil 73

III - Discussion concernant l'origine des modifications de la décharge rétinienne à l'obscurité survenant lors du sommeil..... 75

CONCLUSION 79

BIBLIOGRAPHIE 1

agemp
EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535: 18—93
535: 18—62